จักษุวิทยา

ภาควิชาจักษุวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล





งานตำราวารสารและสิ่งพิมพ์
สถานเทคโนโลยีการศึกษาแพทยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล กรุงเทพฯ 2550

สารบัญ

สารบัญ (ต่อ)

สารบัญรูป / ตาราง / แผนภูมิ

สารบัญรูป / ตาราง / แผนภูมิ (ต่อ)

สารบัญรูป / ตาราง / แผนภูมิ (ต่อ)

สารบัญรูป / ตาราง / แผนภูมิ (ต่อ)

สารบัญรูป / ตาราง / แผนภูมิ (ต่อ)

สารบัญรูป / ตาราง / แผนภูมิ (ต่อ)

สารบัญรูป / ตาราง / แผนภูมิ (ต่อ)

สารบัญรูป / ตาราง / แผนภูมิ (ต่อ)

สารบัญรูป / ตาราง / แผนภูมิ

บทที่ 1

กายวิภาค และเอ็มบริโอวิทยา (Anatomy and Embryology of the eye)

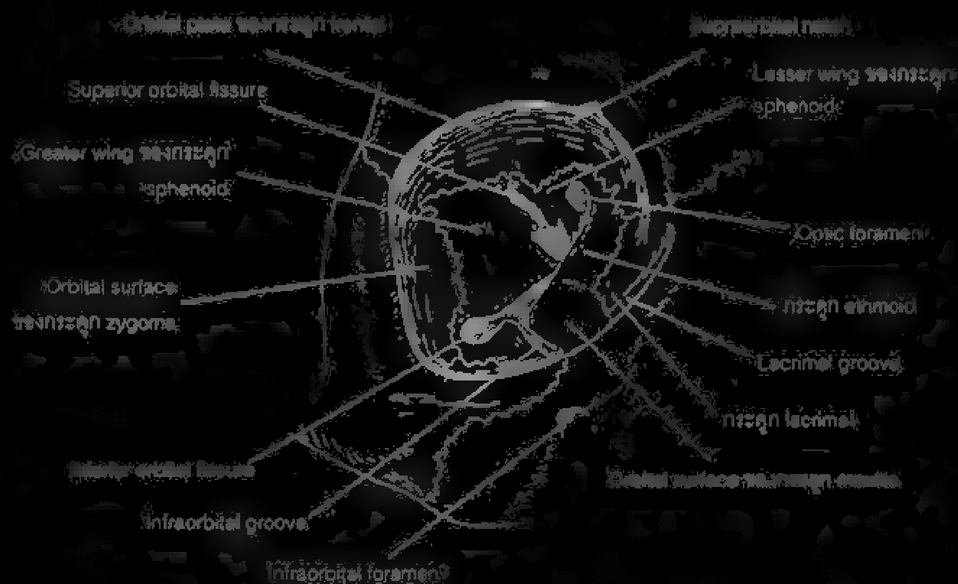
พญ.ณมกรัตน์ พรพาณิชย์

คำนำ

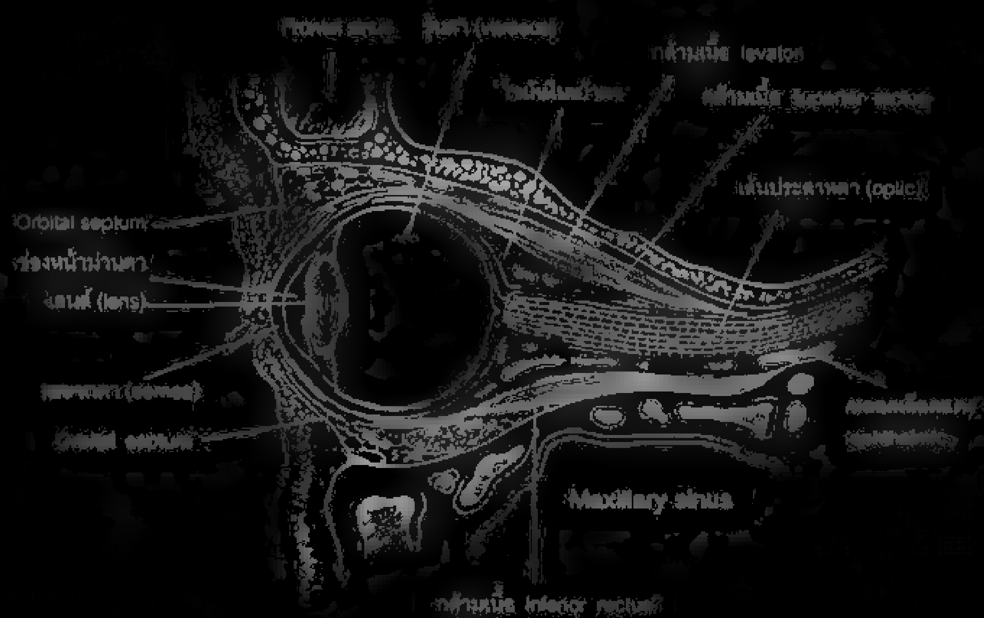
ตาเป็นอวัยวะพิเศษสำหรับรับรู้การมองเห็น ลูกตา (eyeball) อยู่ภายในเบ้าตา (orbit) ซึ่งเป็นแอ่งกระดูกสำคัญที่ช่วยปกป้องลูกตาจากแรงกระแทกภายนอก นอกจากลูกตาแล้วภายในเบ้าตายังมีไขมัน (orbital fat) กล้ามเนื้อตา (extraocular muscle) และเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ต่างๆ ส่วนภายนอกประกอบด้วยโครงสร้างข้างเคียง (ocular adnexa) เช่น หนังตา (eyelid) ระบบน้ำตา (lacrimal apparatus) เยื่อตา (conjunctiva) เป็นต้น

เบ้าตา (Orbit)

เบ้าตาเป็นส่วนที่เป็นกระดูกมีรูปร่างคล้ายปิรามิดสี่ด้านที่มีปลายแหลมชี้ไปทางด้านหลัง ประกอบด้วยกระดูกทั้งหมด 7 ชิ้น คือ กระดูก frontal, sphenoid, zygoma, maxilla, palatine, lacrimal และกระดูก ethmoid เบ้าตามีปริมาตรประมาณ 30 ลูกบาศก์เซนติเมตร ด้านหน้าของเบ้าตา (orbital entrance) เป็นรูปสี่เหลี่ยมผืนผ้ากว้าง 40 มิลลิเมตรและสูง 32 มิลลิเมตร ความลึกจากขอบเบ้าตา (orbital rim) ถึงปลายเบ้าตา (orbital apex) ประมาณ 40-45 มิลลิเมตร (รูปที่ 1.1-1.2)



รูปที่ 1.1 แสดงกระดูกเบ้าตามองจากด้านหน้า



รูปที่ 1.2 แสดงภาพตัดตามยาวของลูกตาที่อยู่ภายในเบ้าตา

ผนังเบ้าตา (orbital walls) ประกอบด้วย

๑. ผนังด้านบน (orbital roof) ประกอบด้วยส่วนแผ่นของกระดูก frontal และบางส่วนของ lesser wing ของกระดูก sphenoid ทางด้าน superotemporal เว้าเป็นแอ่งเรียก lacrimal gland fossa ทางด้าน superonasal เป็นที่เกาะยึดของ trochlea

๒. ผนังด้านใน (medial wall) ประกอบด้วยกระดูก maxilla, lacrimal, ethmoid และกระดูก sphenoid ส่วนที่บางที่สุดของผนังด้านในคือ ส่วนของกระดูก ethmoid เรียกว่า lamina papyracea

๓. ผนังด้านล่าง (orbital floor) ประกอบด้วยกระดูก maxilla และกระดูก zygoma มีกระดูก palatine เล็กๆ ประกอบอยู่ทางด้านหลัง infraorbital groove เป็นร่องอยู่ที่ผนังด้านล่างซึ่งติดต่อกับ infraorbital foramen ในร่องนี้มีเส้นประสาทที่สำคัญคือ infraorbital nerve ผนังด้านล่างนี้มีโอกาสแตกได้ง่ายถ้าได้รับแรงกระแทกตรงบริเวณขอบเบ้าตาทางด้านล่าง (inferior orbital rim) เรียกว่า blow-out fractures

๔. ผนังด้านข้าง (lateral wall) เป็นส่วนที่หนาที่สุดของเบ้าตา ประกอบด้วยกระดูก zygoma ส่วนหน้าของกระดูก frontal และ greater wing ของส่วนหลังของกระดูก sphenoid ห่างจากขอบเบ้าตาทางด้านข้างเข้าไป ๓-๔ มิลลิเมตรเป็นที่เกาะของเส้นเอ็น lateral canthal และ lateral horn ของ levator aponeurosis เรียกว่า lateral orbital tubercle of Whitnall



รูปที่ 1.2 แสดงรูเปิดต่างๆ ของส่วนปลายหลังสุดของเบ้าตา (Orbital apex)

ภายในเบ้าตามีรูเปิด (orbital apertures) ที่สำคัญดังนี้ (รูปที่ 1.3)

1. optic foramen อยู่ด้านปลายสุดของเบ้าตา (orbital apex) เป็นช่องเปิดของ optic canal เข้าสู่เบ้าตาอยู่ในส่วน lesser wing ของกระดูก sphenoid มีเส้นประสาทสมองคู่ที่ 2 (optic nerve) และหลอดเลือดแดง ophthalmic ผ่าน

2. superior orbital fissure อยู่ระหว่าง greater และ lesser wing ของกระดูก sphenoid มีเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 (oculomotor nerve) เส้นประสาทสมองคู่ที่ 4 (trochlear nerve) แขนงแรกของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (ophthalmic division of trigeminal nerve) ได้แก่ เส้นประสาท lacrimal, frontal และ nasociliary เป็นต้น เส้นประสาทสมองคู่ที่ 6 (abducens nerve), หลอดเลือดดำ ophthalmic และกลุ่มเส้นประสาทซิมพาเทติก

3. inferior orbital fissure อยู่ระหว่าง greater wing ของกระดูก sphenoid และกระดูก palatine กับกระดูก maxilla มีแขนงที่ 2 ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (maxillary division of trigeminal nerve) หลอดเลือดแดง infraorbital หลอดเลือดดำ inferior ophthalmic และแขนงเส้นประสาทที่มาจาก pterygopalatine ganglion

4. supraorbital notch เป็นรอยเว้าเล็กๆ ที่ขอบด้านบนของเบ้าตา อยู่ระหว่างส่วน 1/3 ทางด้านใน (medial) และ 2/3 ทางด้านนอก (lateral) มีเส้นประสาทและหลอดเลือด supraorbital ผ่าน

5. infraorbital foramen เป็นรูเปิดอยู่ใต้ขอบเบ้าตาด้านล่างประมาณ 1 เซนติเมตร มีเส้นประสาทและหลอดเลือด infraorbital ผ่าน

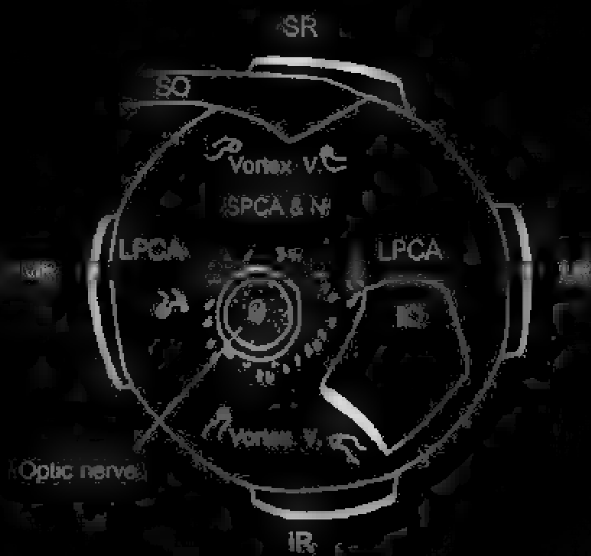
กล้ามเนื้อตา (Extraocular Muscle)

เป็นกล้ามเนื้อลาย มีทั้งหมด 6 มัด ประกอบด้วยกล้ามเนื้อ rectus 4 มัด และกล้ามเนื้อ oblique 2 มัด (รูปที่ 1.4 และ 1.5) กล้ามเนื้อ rectus ทั้ง 4 มัด มีจุดเริ่มต้นร่วมกันที่ annulus of Zinn ซึ่งเป็น tendinous structure เชื่อมต่อจากเยื่อหุ้มสมองชั้น dura และแยกออกเป็นส่วนที่ต่อกับ periorbita (ส่วนของ fibrous membrane ที่บุผนังเบ้าตา) และอีกส่วนกลายเป็นเยื่อหุ้มเส้นประสาทตา (optic nerve sheath) กล้ามเนื้อ rectus 4 มัด ได้แก่ medial rectus, lateral rectus, superior rectus และ inferior rectus กล้ามเนื้อเหล่านี้มีจุด insertion ที่ด้านหน้าต่อ equator ของลูกตา

กล้ามเนื้อ oblique ทั้ง 2 มัดมีจุด insertion ที่ด้านหลังต่อ equator ของลูกตา ได้แก่ กล้ามเนื้อ superior oblique เป็นกล้ามเนื้อที่ยาวที่สุด มีจุดเริ่มต้นที่ด้านในต่อ optic foramen กล้ามเนื้อนี้แบ่งเป็น 2 ส่วน โดยส่วนต้นมีลักษณะเป็นกล้ามเนื้อไปจนถึงบริเวณ trochlea ซึ่งเป็นกระดูกอ่อนอยู่ทางด้าน superomedial ของผนังด้านบนของเบ้าตา ที่จุดนี้กล้ามเนื้อนี้จะกลายเป็นเส้นเอ็นคล้องผ่าน trochlea และวกกลับไปเกาะที่หลังต่อ equator ของลูกตา ส่วนกล้ามเนื้อ inferior oblique เป็นกล้ามเนื้อตามัดเดียวที่ไม่ได้มีจุดเริ่มต้นที่ส่วนปลายหลังสุดของเบ้าตา (orbital apex) มีจุดเริ่มต้นใกล้กับขอบด้านล่างของเบ้าตาใกล้ๆ กับรูเปิดท่อระบายน้ำตา (nasolacrimal canal) แล้วโอบใต้กล้ามเนื้อ inferior rectus มาเกาะที่ลูกตาใกล้กับบริเวณ macula



รูปที่ 1.4 แสดงการเกาะของกล้ามเนื้อ Rectus ที่เป็นวงเกลียว (Spiral of Tillaux) MR = medial rectus, IR = inferior rectus, LR = lateral rectus, SR = superior rectus



รูปที่ 1.5 แสดงการเกาะของกล้ามเนื้อตา (มองจากด้านหลัง) IO = inferior oblique, SO = superior oblique

เส้นประสาทที่มาควบคุมกล้ามเนื้อตามีดังนี้คือ

1. เส้นประสาท oculomotor ควบคุมกล้ามเนื้อตาทุกมัดยกเว้นกล้ามเนื้อ lateral rectus และกล้ามเนื้อ superior oblique

2. เส้นประสาท trochlear ควบคุมกล้ามเนื้อ superior oblique

3. เส้นประสาท abducens ควบคุมกล้ามเนื้อ lateral rectus หลอดเลือดที่เลี้ยงกล้ามเนื้อตาเป็นแขนงที่แยกมาจากหลอดเลือดแดง ophthalmic จำนวน 2 เส้นต่อกล้ามเนื้อ 1 มัด ยกเว้นกล้ามเนื้อ lateral rectus มีหลอดเลือดมาเลี้ยงเพียง 1 เส้น

หลอดเลือดในเบ้าตา (Orbital vessels)

หลอดเลือดแดงที่เลี้ยงในเบ้าตาส่วนใหญ่เป็นแขนงของหลอดเลือดแดง ophthalmic ซึ่งเป็นแขนงแรกของหลอดเลือดแดง internal carotid ทำหน้าที่หล่อเลี้ยงส่วนต่างๆ ในเบ้าตา หลอดเลือดแดง central retinal เป็นแขนงแรกและแขนงสำคัญของหลอดเลือดแดง ophthalmic หลอดเลือดแดง central retinal ซึ่งอยู่ใต้ต่อเส้นประสาทตา และแทงเข้าในเส้นประสาทตาบริเวณใกล้กับด้านหลังลูกตาเพื่อไปเลี้ยงเรตินา (retina)

ระบบหลอดเลือดดำในเบ้าตาที่สำคัญมีดังนี้

1. cavernous sinus
2. pterygoid plexus
3. anterior venous system

การไหลเวียนของเลือดดำในเบ้าตา ส่วนมากผ่านทางหลอดเลือดดำ superior ophthalmic ซึ่งจะนำเลือดเข้าสู่ cavernous sinus ส่วนหลอดเลือดดำ inferior ophthalmic มักจะรวมกับหลอดเลือดดำ superior ophthalmic ก่อนเข้า cavernous sinus ลักษณะพิเศษของระบบหลอดเลือดดำในเบ้าตาคือเป็นหลอดเลือดที่ไม่มีลิ้น (valve)

เส้นประสาทในเบ้าตา (Orbital nerves)

เส้นประสาท optic มีความยาวประมาณ 50 มิลลิเมตร แบ่งเป็นส่วนต่างๆ ดังนี้ คือ ส่วนที่อยู่ในลูกตา (optic nerve head), อยู่ในเบ้าตา, อยู่ใน optic canal และส่วนที่อยู่ในสมอง ส่วนที่ยาวที่สุดคือส่วนที่อยู่ในเบ้าตาซึ่งมีลักษณะเป็นรูปตัว S

เส้นประสาท oculomotor ควบคุมกล้ามเนื้อ levator palpebrae superioris และกล้ามเนื้อตาทุกมัดยกเว้นกล้ามเนื้อ lateral rectus และ superior oblique

เส้นประสาท trochlear ควบคุมกล้ามเนื้อ superior oblique

เส้นประสาท trigeminal เป็นเส้นประสาทสมองเส้นที่ใหญ่ที่สุดมีแขนง ophthalmic และ maxillary ซึ่งเป็นเส้นประสาทรับความรู้สึกของเบ้าตาและส่วนต่างๆ ของใบหน้า

แขนง ophthalmic ของเส้นประสาท trigeminal ให้แขนงเส้นประสาทย่อย lacrimal ไปที่ต่อมน้ำตา (lacrimal gland) แขนงย่อย frontal ไปที่ผิวหนังบริเวณหัวตาและแขนงย่อย nasociliary ไปที่ส่วนต่างๆ ของลูกตา เยื่อตา และสิ้นสุดที่ผิวหนังบริเวณปลายจมูก

เส้นประสาท abducens ควบคุมกล้ามเนื้อ lateral rectus

ปมประสาท ciliary (ciliary ganglion) อยู่บริเวณใกล้กับส่วนปลายสุดของเบ้าตา มีขนาดประมาณ 2 เท่าของหัวเข็มหมุด ประ

ทอบด้วยเส้นประสาท short ciliary ประมาณ 6-12 เส้น วิ่งออกและไปแทงเข้าด้านหลังของลูกตา ส่วนเส้นประสาทพาราซิมพาเธติกจะ synapse ในปมประสาท ciliary ก่อนที่จะวิ่งออกไปกับเส้นประสาท short ciliary เพื่อเลี้ยงกล้ามเนื้อ sphincter ของม่านตา (iris) และกล้ามเนื้อ ciliary

อวัยวะข้างเคียงลูกตา (Ocular adnexa)

อวัยวะข้างเคียงลูกตา (ocular adnexa) ประกอบด้วย 2 ส่วนใหญ่ๆ คือ เนื้อเยื่อที่คลุมรอบลูกตาซึ่งประกอบด้วยเยื่อตา และ Tenon's capsule กับหนังตาและระบบน้ำตา

เยื่อตา และ Tenon's capsule

เยื่อตา (conjunctive)

เป็นเนื้อเยื่อบางใส บุด้านในของหนังตา แบ่งเป็น 3 ส่วนคือ

Palpebral conjunctiva เป็นเยื่อตาที่บุหนังตาด้านใน ติดแน่นกับ tarsal plate

Forniceal conjunctiva เป็นเยื่อตาที่ต่อจากหนังตามายังลูกตา ติดกับเนื้อเยื่อส่วนล่างอย่างหลวมๆ ทำให้กลอกตาได้

Bulbar conjunctiva เป็นเยื่อตาที่คลุมลูกตา ทางด้านหน้าจะต่อกับชั้นเยื่อบุผิว (epithelium) ของกระจกตา



รูปที่ 1.6 แสดงส่วนต่างๆ ของเปลือกตาด้านหน้า

เยื่อตาด้านหัวตาจะมีลักษณะต่างจากบริเวณอื่น (รูปที่ 1.8) ได้แก่

Plica semilunaris (semilunar fold) เป็นเยื่อตาส่วน bulbar ที่หนาตัวเป็นรูปพระจันทร์เสี้ยว lacrimal caruncle เป็นส่วนของผิวหนังที่เปลี่ยนแปลงไป อยู่ด้านใน (medial) ต่อ plica semilunaris จึงยังคงมีลักษณะคล้ายผิวหนัง คือมี stratified epithelium แต่ไม่มี keratin คลุมด้านบน และมีต่อมไขมัน (sebaceous gland) ขน (hair) และต่อมเหงื่อ (sweat gland) อยู่ด้วย

เยื่อตาประกอบด้วย 2 ชั้นคือ

Nonkeratinizing squamous epithelium ภายในมีเม็ดเลือดขาว lymphocyte และเซลล์ goblet ซึ่งมีหน้าที่สร้าง mucin เป็นส่วนประกอบของน้ำตา โดยมีมากที่บริเวณ fornix

Substantia propria (stroma) ชั้นนี้ประกอบด้วยหลอดเลือด เส้นประสาท และเม็ดเลือดขาวจำนวนมาก นอกจากนี้ยังมี gland of Krause และ Wolfring ซึ่งเป็น accessory lacrimal gland ทำหน้าที่สร้างน้ำตาที่มาเลี้ยงเยื่อตา

ส่วน palpebral conjunctiva ได้รับเลือดจากหลอดเลือดแดง ophthalmic, lacrimal และ angular ซึ่งเป็นแขนงของหลอดเลือดแดง facial รวมกันเป็นวงโค้ง 2 วง คือ peripheral และ marginal arcade

ส่วน bulbar conjunctiva เลี้ยงด้วยหลอดเลือดแดง anterior conjunctival และหลอดเลือดแดง posterior conjunctival จาก peripheral arterial arcade โดยหลอดเลือดนี้จะอยู่ตื้นและเชื่อมต่อกัน ห่างจาก limbus 4 มิลลิเมตร (limbus เป็นส่วนต่อของกระจกตา และ สเคลอรา)

เยื่อตารับความรู้สึกโดยเส้นประสาท trigeminal โดยมีเส้นประสาท anterior ciliary และเส้นประสาทที่มาเลี้ยงบริเวณหนังตาคือ เส้นประสาท supratrochlear, supraorbital, infraorbital, infratrochlear และเส้นประสาท lacrimal (ควบคุมการรับความรู้สึกด้วยระบบน้ำเหลืองเยื่อตา) เหมือนกับหนังตา

Tenon's capsule เป็น fascia ที่ติดกับสเคลอรา อยู่ใต้เยื่อตา ด้านล่างมีลักษณะหนาตัวขึ้นเพื่อพยุงลูกตาไว้ Tenon's capsule และเยื่อตาจะรวมกันที่ตำแหน่ง 3 มิลลิเมตร ห่างจาก limbus

หนังตา และระบบน้ำตา

หนังตา (eyelids) คือส่วนที่ปิดเปิดตา ทำหน้าที่ปกป้อง ให้ความชุ่มชื้น และทำความสะอาดผิวนอกของลูกตา (ocular surface) จากการกะพริบตา แบ่งออกเป็นหนังตาบน และหนังตาล่าง โดยช่องที่อยู่ระหว่างกลางขอบหนังตา เรียก palpebral fissure ซึ่งมีความกว้างในแนวบนล่าง 9-11 มิลลิเมตร มีความยาว 30 มิลลิเมตร หนังตาบนและล่างเชื่อมติดกันที่ canthus ด้านหัวตา (medial canthus) และด้านหางตา (lateral canthus)

หนังตาประกอบด้วยชั้นต่างๆ จากด้านผิวหนังเข้าไปจนถึงเยื่อตาที่บุหนังตา (palpebral conjunctiva)

ผิวหนังบริเวณหนังตาเป็นผิวหนังส่วนที่บางที่สุดในร่างกาย มีชั้นไขมันใต้ผิวหนัง (subcutaneous fat) บาง เมื่อบวมน้ำจะเห็นเป็นขอบเขตชัดเจนในส่วนที่ต่อกับส่วนผิวหนังที่มีชั้นไขมันใต้ผิวหนังหนากว่าคือบริเวณคิ้วและโหนกแก้ม ในบางคนผิวหนังของหนังตาบนจะมีรอยยาวขนานกับขอบหนังตา (upper

(lid crease) ที่เรียกกันว่าตา 2 ชั้น

ชั้นกล้ามเนื้อของหนังตามีหลายชั้นดังนี้

กล้ามเนื้อ orbicularis oculi เป็นกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหลับตาเชื่อมต่อกันเป็นวงรอบตา เลี้ยงโดยเส้นประสาท facial แบ่งออกเป็นส่วนๆ ตามบริเวณที่เกาะคือ ส่วนที่อยู่ชิดรอบตามแนว tarsus เรียก ส่วน pretarsal ส่วนที่อยู่บน orbital septum เรียก ส่วน pre-septal และส่วนที่อยู่รอบนอกสุดเรียก ส่วน orbital (รูปที่ 1.7)

กล้ามเนื้อ levator palpebrae superioris เป็นกล้ามเนื้อหลักที่ใช้ลืมตา เลี้ยงโดยเส้นประสาท oculomotor มีจุดเกาะต้นที่ส่วนปลายหลังสุดของเบ้าตา (orbital apex) เช่นเดียวกับกล้ามเนื้อตา (extraocular muscle) แต่จะเกาะเหนือต่อ annulus of Zinn แล้ววิ่งมาทางด้านหน้าเหนือต่อกล้ามเนื้อ superior rectus ส่วนปลายของกล้ามเนื้อจะเปลี่ยนเป็น aponeurosis แล้วแผ่ออกเกาะที่ด้านหน้าของ tarsus บางส่วนของกล้ามเนื้อ levator นี้จะแยกไปเกาะที่ผิวหนังด้วย ทำให้ผิวหนังบริเวณนั้นถูกดึงรั้งเข้าไป เวลาลืมตาทำให้เกิดลักษณะที่เรียกว่าตา 2 ชั้น (lid crease)



รูปที่ 1.7 แสดงส่วนต่างๆ ของกล้ามเนื้อ orbicularis oculi

กล้ามเนื้อ Müller หรือ กล้ามเนื้อ superior tarsal เป็นกล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle) ที่ช่วยในการลืมตา ควบคุมโดยเส้นประสาทซิมพาเธติก อยู่ใต้กล้ามเนื้อ levator

Orbital septum เป็นแผ่นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันบางๆ ที่กั้นระหว่างเบ้าตาและหนังตา เกาะจากขอบของเบ้าตา (orbital margin) ลงมาที่หนังตา orbital septum จะรวมกับ levator aponeurosis ที่ 2-5 มิลลิเมตร เหนือต่อขอบบนของ tarsus[2]

Tarsal plate เป็นแผ่นเนื้อเยื่อเกี่ยวพันทำหน้าที่เป็นโครงสร้างที่ให้ความแข็งแรงของหนังตาอยู่บริเวณขอบของหนังตาทั้งบนและล่าง ด้านหลังติดแน่นกับเยื่อตาส่วน palpebral conjunctiva tarsal plate ของหนังตาบนมีความยาวประมาณ 20-30 มิลลิเมตร สูงจากขอบของหนังตา 10 มิลลิเมตร ส่วนความสูงของ tarsal plate ของหนังตาล่างประมาณ 5 มิลลิเมตร ภายใน tarsal plate มีต่อมไขมันที่สำคัญคือ ต่อม meibomian (meibomian gland) เป็นต่อม sebaceous ซึ่งหนังตาบนมีจำนวน 40 ต่อม ส่วนหนังตาล่างมีจำนวน 20 ต่อม ท่อของต่อมเหล่านี้เปิดที่รูเปิดเล็กๆ ด้านหน้าต่อรอยต่อระหว่างผิวหนังและเยื่อตา (mucocutaneous junction) ที่ขอบของหนังตา (eyelid margin)

เยื่อตาส่วน palpebral conjunctiva ส่วนที่อยู่หลัง tarsus จะติดแน่นกับ tarsus ซึ่งบริเวณด้านหน้า สิ้นสุดที่รอยต่อกับผิวหนัง ทำให้เห็นเป็นรอยสีเทาจางๆ (gray line) ที่ขอบของหนังตา

ขอบของหนังตา (eyelid margin) เป็นส่วนต่อระหว่างผิวหนังและเยื่อตา เป็นบริเวณที่เปลี่ยนจาก keratinized squamous epithelium ของผิวหนัง เป็น nonkeratinized squamous epithelium ของ conjunctiva ทำให้ขอบของหนังตามีลักษณะเรียบแบ่งขอบหนังตาออกเป็นส่วนหน้า gray line คือ ผิวหนัง กล้ามเนื้อ orbicularis oculi และขนตา โดยที่ hair follicle ของขนตาจะมีต่อม sebaceous (Zeis's glands) และ sweat glands (Moll's glands) ส่วนหลังต่อ gray line คือส่วนของ tarsal plate และเยื่อตาส่วน palpebral conjunctiva บริเวณใกล้หัวตา (medial) ของขอบหนังตาจะมีรูระบายน้ำตา (lacrimal punctum) ซึ่งมีทั้งที่หนังตาบนและล่าง

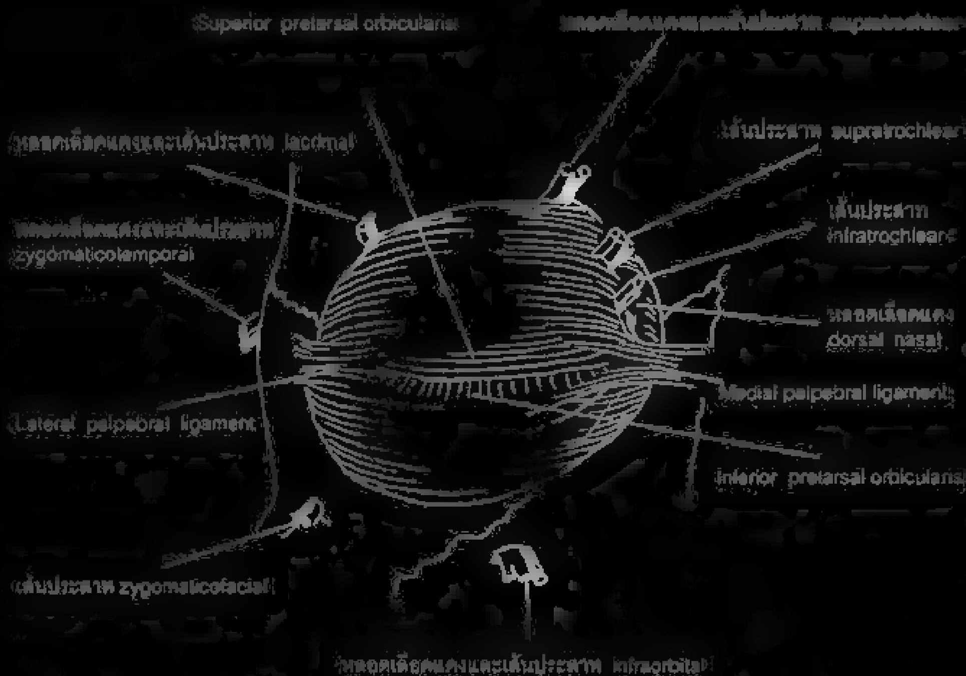
หนังตาได้รับเลือดมาเลี้ยงจากแขนงของทั้งหลอดเลือดแดง internal และ external carotid ส่วนของหลอดเลือดแดง external carotid ให้แขนง facial, superficial temporal และ infraorbital ทั้งหลอดเลือดแดง internal และ external carotid จะเชื่อมต่อกันเป็น marginal และ peripheral arcade

ระบบหลอดเลือดดำ (venous drainage) นำเลือดจากหนังตาย้อนกลับไปสู่หลอดเลือดดำ ophthalmic และหลอดเลือดดำบริเวณใกล้เคียง หลอดเลือดดำบริเวณใบหน้าและหนังตาไม่มีลิ้น (valve) สำหรับป้องกันการไหลกลับของเลือด นอกจากนั้นยังมีการเชื่อมต่อกันระหว่างหลอดเลือดดำในชั้นผิว (superficial) และชั้นลึก (deep) ดังนั้นการติดเชื้อบริเวณใบหน้าและหนังตาอาจลุกลามเข้าไปถึง cavernous sinus ได้ง่าย

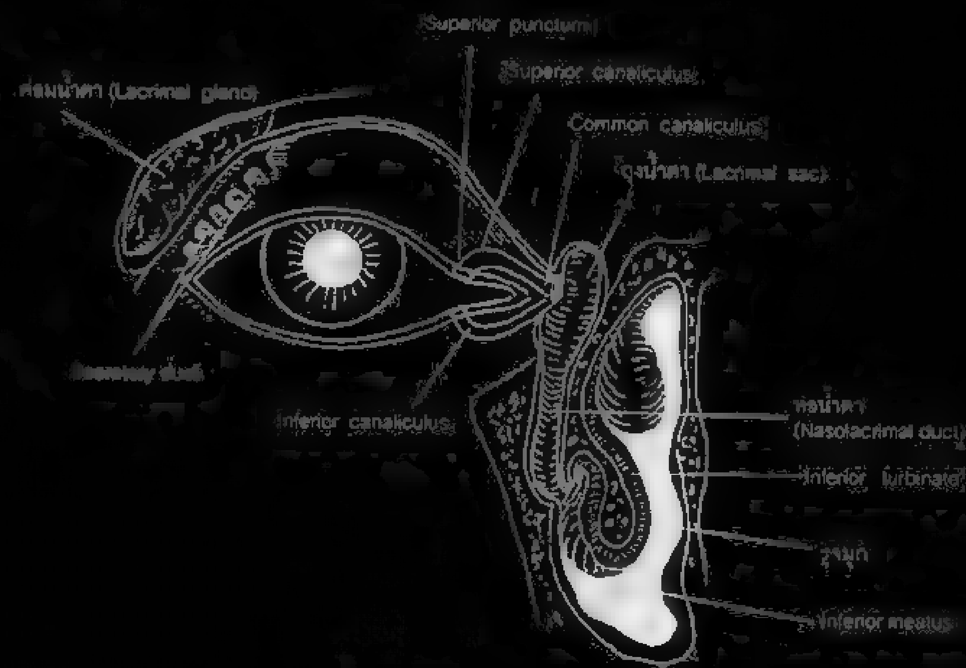
เส้นประสาทที่ควบคุมการทำงานของหนังตา ซึ่งประกอบด้วยเส้นประสาท facial และเส้นประสาท oculomotor ทำหน้าที่ควบ-

ควบคุมกล้ามเนื้อ orbicularis ในการหลับตาและกล้ามเนื้อ levator palpebrae superioris ในการลืมตา เส้นประสาทซิมพาเธติกจากปมประสาท superior cervical ควบคุมกล้ามเนื้อ Müller ส่วนเส้นประสาทรับความรู้สึกของหนังตาส่วนบนและบางส่วนของหนังตาล่างควบคุมโดยเส้นประสาท lacrimal, supraorbital, supratrochlear และเส้นประสาท infratrochlear ซึ่งเป็นแขนงย่อยของเส้นประสาท ophthalmic ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (trigeminal nerve) ส่วนที่เหลือของหนังตาล่างควบคุมโดยเส้นประสาท infraorbital, zygomaticofacial และเส้นประสาท zygomaticotemporal ซึ่งเป็นแขนงย่อยของเส้นประสาท maxillary ของเส้นประสาท trigeminal (รูปที่ 1.8)

ระบบน้ำเหลือง (lymphatic drainage) ไหลลงสู่ต่อมน้ำเหลืองบริเวณหน้าหู (preauricular) และใต้คาง (submandibular) โดย 2/3 ทางด้านนอกของหนังตาบนและ 1/3 ทางด้านนอกของหนังตาล่างจะไหลลงสู่ต่อมน้ำเหลืองหน้าหู (preauricular lymph nodes) ส่วน 1/3 ทางด้านในของหนังตาบน และ 2/3 ทางด้านในของหนังตาล่างจะไหลลงสู่ต่อมน้ำเหลืองใต้คาง (submandibular lymph nodes)



รูปที่ 1.8 แสดงระบบหลอดเลือดแดงและเส้นประสาทที่มาเลี้ยงหนังตา



รูปที่ 1.9 แสดงส่วนประกอบของระบบน้ำตา

ระบบน้ำตา (lacrimal system) (รูปที่ 1.9)

ประกอบด้วย 2 ส่วนคือ ส่วนที่สร้างน้ำตา (secretory part) คือต่อมน้ำตา (lacrimal gland) และส่วนที่เป็นทางระบายน้ำตาลงไปสู่จมูก (excretory part)

1. ส่วนที่สร้างน้ำตาคือ ต่อมน้ำตา (lacrimal gland) เป็นต่อม exocrine อยู่ในแอ่ง lacrimal gland fossa บริเวณ superotemporal ของเบ้าตา ต่อมน้ำตาถูกแบ่งโดย levator aponeurosis ออกเป็น 2 ส่วนคือ ส่วน orbital และ ส่วน palpebral ท่อจากส่วน orbital จะผ่านมาทางส่วน palpebral และมาเปิดบริเวณ superior conjunctival fornix ดังนั้นถ้าต่อมน้ำตาส่วน palpebral ถูกตัดไปจะมีผลต่อการหลั่งน้ำตาจากต่อมน้ำตาของส่วน orbital ด้วย นอกจากนี้ยังมีต่อมน้ำตาส่วนอื่นคือ accessory lacrimal glands of Krause และ Wolfring กระจายอยู่บริเวณ conjunctiva

2. ส่วนระบายน้ำตาลงจมูก ประกอบด้วย รูเปิดที่หนังตาบนและล่างเรียก puncta ท่อเล็กๆ ต่อจากรูเปิดวิ่งขนานกับขอบหนังตาทั้งบนและล่าง เรียกว่า upper และ lower canaliculi ต่อมาภายหลัง upper และ lower canaliculi จะรวมกันก่อนที่บริเวณหัวตาเรียกว่า common canaliculus แล้วจึงเปิดเข้าสู่ถุงน้ำตา (lacrimal sac) และระบายน้ำตาผ่าน nasolacrimal duct ลงสู่จมูก

ต่อมน้ำตา (lacrimal gland) ทำหน้าที่สร้างน้ำตาที่เกิดจากการกระตุ้น (reflex tear) โดยมี afferent pathway คือ เส้นประสาท trigeminal และ efferent pathway คือ

เส้นประสาท facial น้ำตาทำหน้าที่เคลือบกระจกตาและเยื่อตา หลังจากนั้นจะไหลลงสู่ superior และ inferior lacrimal puncta ซึ่งอยู่ด้านในของขอบตาบนและล่าง superior และ inferior canaliculi เป็นส่วนที่ทอดตรงในแนวตั้งฉากจาก puncta 2 มิลลิเมตร จากนั้นจะทอดขนานกับขอบของหนังตามาทางด้านหัวตาประมาณ 8 มิลลิเมตร superior และ inferior canaliculi จะรวมกันเป็น common canaliculus ก่อนเปิดเข้าถุงน้ำตา (lacrimal sac) ซึ่งยาวประมาณ 10 มิลลิเมตร อยู่ที่ inferonasal ของเบ้าตา ท่อน้ำตา (nasolacrimal duct) เป็นท่อต่อจากถุงน้ำตาเปิดเข้าจมูกบริเวณใต้ต่อ inferior turbinate โดยผ่านกระดูก maxilla มี Hasner's valve เป็นลิ้นที่อยู่ปลายสุดของท่อน้ำตา

ลูกตา (Eye ball)

ลูกตาเป็นอวัยวะที่มีลักษณะค่อนข้างกลม ทึบแสง ยกเว้นด้านหน้าใสเพื่อให้แสงผ่านเข้าไปได้ ลูกตาประกอบด้วยส่วนต่างๆ ดังนี้ (รูปที่ 1.10-1.12)

กระจกตา (cornea) (รูปที่ 1.11-1.12)

กระจกตาเป็นส่วนที่อยู่หน้าสุดของลูกตา มีลักษณะใสเนื่องจากประกอบด้วยเซลล์ที่เรียงตัวกันเป็นชั้นๆ อย่างเป็นระเบียบ ไม่มีหลอดเลือดเข้ามาเลี้ยง ยกเว้นบริเวณขอบนอกได้รับเลือดจากหลอดเลือดที่บริเวณ limbus กระจกตาเป็นส่วนสำคัญในการหักเหแสงให้ตกที่เรตินา กระจกตาจะต่อกับตาขาว ตรงบริเวณส่วนต่อเรียกว่า limbus ในผู้ใหญ่กระจกตามีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวนอนประมาณ 12.6 มิลลิเมตร แนวตั้งประมาณ 11.7 มิลลิเมตร ตรงกลางหนา 0.52 มิลลิเมตร บริเวณขอบนอกหนา 0.65 มิลลิเมตร เส้นประสาทรับความรู้สึกที่มาที่กระจกตา คือ เส้นประสาท ophthalmic ซึ่งเป็นแขนงของ trigeminal



รูปที่ 1.10 แสดงส่วนของลูกตาที่เห็นจากด้านหน้า



รูปที่ 1.11 [illegible]



รูปที่ 1.12 แสดงส่วนประกอบต่างๆ ของลูกตา

กระจกตาประกอบด้วยชั้นต่างๆ 5 ชั้น จากชั้นนอกมาชั้นในคือ (รูปที่ 1.13)

1. เยื่อบุผิวหรือ epithelium เป็น stratified nonkeratinized nonsecretory epithelium มี 5-7 ชั้น ชั้นล่างสุดมีรูปร่างเป็นเซลล์ชนิด columnar วางอยู่บนเยื่อฐาน (basement membrane) ซึ่งติดแน่นกับ Bowman's layer ชั้นเยื่อบุผิวเป็นตัวกั้นเชื้อโรคที่สำคัญ ถ้าถูกทำลายจะสามารถแบ่งตัวสร้างใหม่ได้ เนื่องจากมีการสร้างใหม่ทุก 7 วัน และแผลที่กระจกตาจะหายได้โดยความใสดังเดิม

2. ชั้น Bowman's layer เป็นชั้นบางใส ไม่มีเซลล์ เป็นส่วนหนึ่งของเส้นใยคอลลาเจน ที่อยู่ใต้ต่อเยื่อฐาน (basement membrane) ไม่สามารถสร้างใหม่ได้ ถ้า Bowman's membrane ถูกทำลายจะเกิดแผลเป็นที่กระจกตา

3. โครงกระจกตาหรือ stroma เป็นชั้นที่มีความหนาร้อยละ 90 ของกระจกตา ประกอบด้วยเส้นใยคอลลาเจน เรียงตัวขนานกันเป็นชั้นๆ อย่างเป็นระเบียบ มี keratocytes ซึ่งเป็น modified fibroblast รูปร่างแบนแทรกอยู่ นอกจากนี้ยังมี reticular fibrils และ ground substance เป็นส่วนประกอบด้วย

4. เยื่อ Descemet's membrane เป็น elastic membrane ที่ใส มีความหนา 10-15 ไมครอน สามารถหลุดจาก stroma ได้ง่าย

5. เยื่อบุโพรงหรือ endothelium เป็นเซลล์ชั้นเดียว รูปร่างหกเหลี่ยมอยู่บน Descemet's membrane เซลล์ endothelium บุผนังผิวด้านในของกระจกตา ทำหน้าที่ปั๊มน้ำออกจากกระจกตา ป้องกันไม่ให้กระจกตาบวมน้ำและสูญเสียความใส ถ้า endothelium ถูกทำลายจะไม่สามารถแบ่งตัวได้



รูปที่ 1.13 แสดงชั้นต่างๆ ของกระจกตา

สเคลอรา (sclera)

เป็นผนังส่วนใหญ่ของผนังลูกตา หนา 1 มิลลิเมตร มีพื้นที่เป็นร้อยละ 95 ของพื้นที่ผิวทั้งหมดของลูกตา[7] ลักษณะสีขาวขุ่นทึบแสง เนื่องจากมีน้ำเป็นส่วนประกอบมากกว่ากระจกตา และเส้นใยคอลลาเจน เรียงตัวกันเป็นระเบียบน้อยกว่า ด้านในติดกับด้านนอกของคอรอยด์มีเนื้อเยื่อ elastic หุ้มรอบเรียก episclera สเคลอราไม่มีเลือดมาเลี้ยงยกเว้นชั้นผิวนอกจะมี episcleral vessels ชั้นสเคลอราทางด้านหลังมี lamina cribrosa ซึ่งเป็นทางผ่านของเส้นประสาทตา มีรูเจาะของหลอดเลือดแดง posterior ciliary, หลอดเลือดดำ short ciliary และ vortex[8]

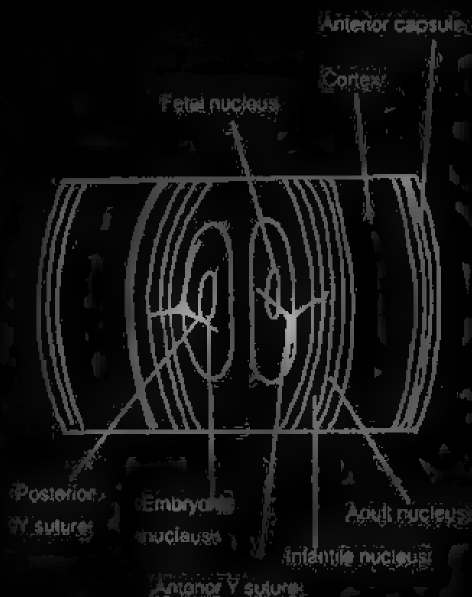
เลนส์ (lens)

เลนส์หรือแก้วตา (รูปที่ 1.14) มีรูปร่างกลมเป็น biconvex ใส ไม่มีสี ไม่มีหลอดเลือดและเส้นประสาท ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง 9-10 มิลลิเมตร และหนา 4-5 มิลลิเมตร เลนส์อยู่บริเวณด้านหลังม่านตา ถูกยึดไว้โดยเอ็นยึดเลนส์หรือ zonules ที่บริเวณ equator ของเลนส์ zonule เหล่านี้เกิดจากชั้น nonpigmented ของ ciliary epithelium ด้านหน้าของเลนส์คือน้ำในช่องหน้าม่านตา (aqueous humor) ส่วนด้านหลังเป็น วุ้นตา (vitreous) ทั้ง aqueous และวุ้นตาเป็นแหล่งที่ให้อาหารแก่เลนส์

เลนส์ ประกอบด้วยถุงหุ้มเลนส์หรือ lens capsule มีลักษณะใส เป็นเยื่อชนิด semipermeable membrane ห่อหุ้มโดยรอบเลนส์ มีคุณสมบัติยอมให้น้ำและเกลือแร่ผ่านได้ เยื่อบุผิวของเลนส์ (lens epithelium) เป็นเซลล์อยู่ทางด้านหน้าของเลนส์ เซลล์เยื่อบุผิวที่อยู่บริเวณ equator ซึ่งเรียกว่า germinative zone จะแบ่งตัวแบบ mitosis และเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์เส้นใยของเลนส์[9] lens substance เป็นเส้นใยของเลนส์ (lens fiber) และ amorphous substance เนื้อของเลนส์แบ่งเป็น 2 ส่วนคือ nucleus และ cortex ส่วน nucleus จะแข็งกว่า cortex เนื่องจากเส้นใยของเลนส์นี้จะมีการสร้างตลอดชีวิต โดยเซลล์ mature fiber จะถูกดันอยู่ด้านในทำให้เลนส์มีขนาดหนาขึ้นและจำนวนเซลล์เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ[10] ในเนื้อเลนส์มีรอยต่อที่เส้นใยของเลนส์เจริญมาบรรจบกัน มีทั้งด้านหน้าและด้านหลังของเลนส์ทำให้มีลักษณะเป็นรูปตัว Y เรียกว่า Y suture (รูปที่ 1.14)



รูปที่ 1.14 แสดงชั้นต่างๆ ของเลนส์



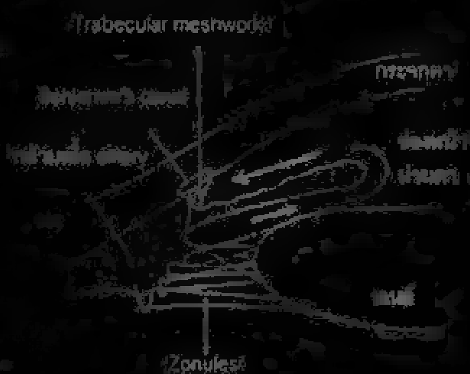
รูปที่ 1.15 แสดงเนื้อเลนส์และ Y suture

ช่องหน้าม่านตา (anterior chamber) เป็นช่องว่างที่อยู่ระหว่างกระจกตาและม่านตา

ช่องหลังม่านตา (posterior chamber) เป็นช่องที่อยู่ระหว่างม่านตาและเลนส์ มีทางติดต่อกับช่องหน้าม่านตาโดยผ่านทางรูม่านตา (pupil)

Aqueous outflow apparatus

เป็นส่วนต่างๆ ที่ประกอบกันเป็นทางไหลผ่านของ aqueous humor ออกจากลูกตา อยู่บริเวณ iris angle หรือเรียกว่ามุมช่องหน้าม่านตา (anterior chamber angle) ซึ่งส่วนหน้าเป็นเซลล์เยื่อบุโพรง (endothelium) ของกระจกตา ด้านหลังเป็นโคนม่านตา (iris root) ส่วนที่เชื่อมระหว่างเซลล์เยื่อบุผิวของกระจกตาและโคนม่านตา คือ trabecular meshwork ซึ่งเป็นทางเดินส่วนต้นของ aqueous humor ที่ไหลออกจากลูกตา aqueous humor นี้สร้างจากเซลล์เยื่อบุผิวของ ciliary process แล้วไหลเข้ามาในช่องหลังม่านตา ผ่านรูม่านตาเข้าไปในช่องหน้าม่านตาและออกจากลูกตาทางมุมช่องหน้าม่านตาโดยผ่าน trabecular meshwork เข้า Schlemm's canal ผ่าน intrascleral channels แล้วเข้า episcleral venous plexus ตามลำดับ หลังจากนั้นจึงไหลเข้าสู่หลอดเลือดดำของเบ้าตา (รูปที่ 1.16)



รูปที่ 1.16 แสดงส่วนประกอบของ Aqueous outflow apparatus

Aqueous outflow apparatus ประกอบด้วย (รูปที่ 1.16,1.17)

1. trabecular meshwork มีลักษณะเป็น คอลลาเจน cord ประสานกันเป็นตาข่ายคล้ายฟองน้ำ ซึ่งทำให้ aqueous humor สามารถไหลผ่านไปได้ ลักษณะภาพตัดขวางของ trabecular meshwork จะเป็นรูปสามเหลี่ยม มุมบนติดกับ Descemet's membrane และเซลล์เยื่อบุโพรงของกระจกตา ด้านฐานวางกับ scleral spur และด้านหน้าของ ciliary body ผิวด้านนอกติดกับ limbus ผิวด้านในติดกับช่องหน้าลูกตา trabecular mesh-

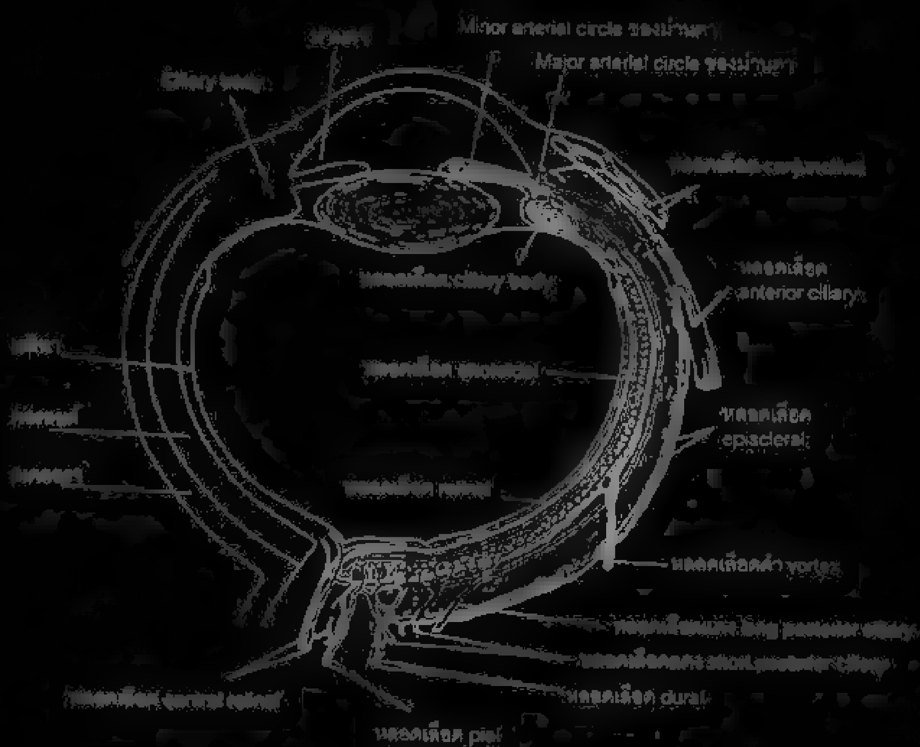
work แบ่งเป็น 3 ส่วน โดยมี uveal meshwork อยู่ด้านในสุด corneoscleral meshwork อยู่ระหว่าง scleral spur และ cornea ส่วน juxtacanalicular meshwork อยู่ด้านนอกสุดติดกับ Schlemm's canal

Schlemm's canal อยู่บริเวณมุมช่องหน้าม่านตา เป็นช่องหลอดเลือดดำขนาดใหญ่ ลักษณะคล้ายหลอดน้ำเหลือง ภายในบุด้วยเซลล์เยื่อบุโพรง aqueous humor จะไหลผ่านผนังด้านในของ Schlemm's canal เข้าสู่ lumen และจากนั้นจึงเข้าสู่ collector channels และหลอดเลือดดำ aqueous ออกไปสู่หลอดเลือดดำ episcleral

ยูเวีย (uvea)

ยูเวีย หรือ uveal tract เป็นผนังชั้นกลางของลูกตา ประกอบด้วยส่วน anterior uvea คือ ม่านตาและ ciliary body และส่วน posterior uvea คือ คอรอยด์ (รูปที่ 1.17)

1. ม่านตา (iris) (รูปที่ 1.10-1.12) แบ่งเป็น 2 ส่วนโดยส่วนที่เรียกว่า collarette เป็น inner และ outer pupillary zone บริเวณ inner pupillary zone เป็นส่วนที่อยู่ใกล้รูม่านตา ภายใน collarette มี vascular arcade อยู่เรียกว่า minor circle of iris ซึ่งเป็นแขนงมาจาก major circle of iris



รูปที่ 1.17 แสดงหลอดเลือดที่มาเลี้ยงลูกตา

ม่านตามีชั้นต่างๆ เรียงจากด้านหน้าไปด้านหลังดังนี้

1.1 anterior border layer มี melanocyte อยู่เป็นจำนวนมาก จำนวน pigment ในชั้นนี้เองที่เป็นตัวกำหนดสีของม่านตา

1.2 stroma and sphincter muscle ภายในชั้นนี้มีหลอดเลือด เส้นประสาท pigment และ กล้ามเนื้อ sphincter pupillae ที่ทำหน้าที่ปิดรูม่านตา

1.3 anterior epithelium และ dilator muscle ชั้นนี้ประกอบด้วย เซลล์เยื่อบุผิวและกล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่เปิดรูม่านตา

1.4 posterior pigment epithelium ประกอบด้วยเซลล์ที่มี pigment อยู่ภายในเป็นจำนวนมาก

2. ciliary body (รูปที่1.18)

ลักษณะเป็นวงแหวน ถ้ามองทางด้านข้างจะมีลักษณะเป็นรูปสามเหลี่ยมมีขนาดกว้าง 6 มิลลิเมตร โดยมีฐานของอยู่ทางด้านเลนส์ เป็นที่ยึดเกาะของม่านตาและ zonules ของเลนส์ ส่วนหลังสุดของ ciliary body จะเชื่อมต่อกับ ora serrata ของเรตินา

ciliary body ได้รับเลือดจาก major circle of iris ซึ่งเกิดจากการเชื่อมต่อกันของหลอดเลือดแดง long posterior ciliary และหลอดเลือดแดง anterior ciliary

ciliary body แบ่งออกเป็น 2 ส่วนคือ

pars plicata อยู่ 1/3 ทางด้านหน้า กว้างประมาณ 2 มิลลิเมตร มีลักษณะเป็นสันนูนและเรียงกันเป็นรัศมีเรียก ciliary processes ซึ่งมีจำนวน 60-70 อัน ทำหน้าที่สร้าง aqueous humor[3]

pars plana เป็นส่วนที่ต่อมาทางด้านหลังจากส่วน pars plicata มีลักษณะเรียบ ผิวด้านในของ pars plana มี posterior zonular fibers ของเลนส์ทอดข้าม[11]

ciliary body ประกอบขึ้นจากชั้นต่างๆ ดังนี้



รูปที่ 1.18 แสดงส่วนต่างๆ ของ ciliary body

2.1 ciliary muscle เป็นกล้ามเนื้อเรียบอยู่ภายใน ciliary body มีอยู่ 3 ชนิด เรียงจากชั้นนอกไปชั้นใน คือ

- longitudinal หรือ meridional fiber มีเส้นใยเรียงตัวตามยาวจาก scleral spur และคอรอยด์
- radial fiber เส้นใยเรียงตัวเป็นรัศมีมีลักษณะเป็นรูปตัว V หรือ Y
- circular fiber หรือ equatorial fiber เรียงตัวเป็นวงรอบ เป็นส่วนที่อยู่ชิดกับเลนส์มากที่สุด

การหดตัวของ ciliary muscle นี้ทำให้เกิดผล 2 ประการคือ

- accommodation เป็นภาวะที่ตาสามารถมองวัตถุใกล้ได้ชัดเจน โดยเมื่อ ciliary muscle หดตัว zonules ของเลนส์จะหย่อนทำให้เลนส์ป่องขึ้นเป็นการเพิ่มกำลังการหักเหแสงของเลนส์
- aqueous outflow เพิ่มมากขึ้น โดยเมื่อ ciliary muscle หดตัวจะไปดึงรั้ง trabecular meshwork ทำให้ Schlemm's canal เปิดกว้างขึ้น aqueous humor จึงไหลออกจากลูกตาได้มากขึ้น

2.2 stroma ชั้นนี้มี connective tissue เส้นใยคอลลาเจน และหลอดเลือด

2.3 epithelium ประกอบด้วย pigment และ nonpigment epithelium ชั้นของ pigment epithelium นี้ต่อมาจากชั้น pigment epithelium ของเรตินา ส่วน nonpigment epithelium ต่อเป็นแนวเดียวกับชั้น sensory epithelium ของเรตินา

คอรอยด์ (choroids)

เป็นส่วนที่อยู่หลังสุดของ uveal tract และเป็นผนังชั้นกลางของลูกตา ซึ่งอยู่ระหว่างเรตินากับสเคลอรา ส่วนคอรอยด์เป็นส่วนที่มีหลอดเลือดและ pigment อยู่มากมาย มีขอบเขตตั้งแต่เส้นประสาทตาถึง ora serrata ซึ่งเป็นส่วนหน้าสุดของเรตินา

คอรอยด์ประกอบด้วย 5 ชั้น เรียงลำดับจากชั้นนอกไปชั้นในดังนี้คือ (รูปที่ 1.12)

1. suprachoroidal lamina อยู่ชั้นนอกสุดติดกับสเคลอรา ประกอบด้วย connective tissue บางๆ หลวมๆ ยื่นเป็นเส้นไปหาสเคลอรา มีเซลล์ที่มี melanin pigment สีน้ำตาลดำอยู่เป็นจำนวนมาก ถ้ามีรอยโรคในชั้นนี้ อาจมีเลือดหรือน้ำไปขังอยู่ได้
2. ชั้นของหลอดเลือดขนาดใหญ่ (layer of large vessels)
3. ชั้นของหลอดเลือดขนาดกลาง (layer of medium vessels) บางครั้งชั้นของหลอดเลือดขนาดกลางและขนาดใหญ่ จะจัดรวมกันเป็นชั้นเดียวเรียกว่าชั้น stroma หรือชั้นหลอดเลือดมีลักษณะเป็นหลอดเลือดมาประสานกันกับ connective tissue ที่มี pigment อยู่มาก
4. choriocapillaris เป็นชั้นที่มีหลอดเลือดฝอยมากปนอยู่กับเส้นใยคอลลาเจน และ elastic
5. Bruch's membrane เป็นชั้นในสุดติดกับชั้น pigment epithelium ของเรตินา ชั้นนี้ไม่มีเซลล์ มีแต่เส้นใยคอลลาเจน และ elastic มี pigment น้อยมาก

เลือดที่มาเลี้ยงคอรอยด์มาจาก

1. หลอดเลือดแดง short และ long posterior ciliary ซึ่งเป็นแขนงของหลอดเลือดแดง ophthalmic
2. หลอดเลือดแดง anterior ciliary

สำหรับเลือดดำจากคอรอยด์จะเข้าสู่



รูปที่ 1.19 แสดงชั้นต่างๆ ของคอรอยด์

vortex vein 4 เส้น คือแต่ละ quadrant จะมีหลอดเลือดดำอย่างน้อย 1 เส้น ซึ่งจะเทเข้าหลอดเลือดดำ superior ophthalmic และ inferior ophthalmic แล้วเข้าสู่ cavernous sinus

เส้นประสาทที่มาเลี้ยง uveal tract

เส้นประสาทรับความรู้สึกมาจากเส้นประสาท short และ long ciliary ซึ่งเป็นแขนงมาจากเส้นประสาท trigeminal

เส้นประสาทซิมพาเธติค จะมากับเส้นประสาท long ciliary มาเลี้ยงกล้ามเนื้อขยายม่านตา (iris dilator muscle)

เส้นประสาทพาราซิมพาเธติกจะมากับเส้นประสาท oculomotor และ synapse ที่ปมประสาท ciliary ก่อนแล้วให้ postsynaptic fibers มากับเส้นประสาท short ciliary มาเลี้ยงกล้ามเนื้อ sphincter ของม่านตาและกล้ามเนื้อ ciliary ทำให้กล้ามเนื้อทั้งสองหดตัว

วุ้นตา (vitreous)

เป็นวุ้นใสไม่มีสี ลักษณะคล้ายไข่ขาว มีปริมาตร 4 มิลลิลิตร ลักษณะของวุ้นตาจะหนืดมากกว่าน้ำ 2-4 เท่า ประกอบด้วยน้ำร้อยละ 99 ที่เหลือเป็นกรด hyaluronic และเส้นใยคอลลาเจน อยู่หน้าต่อเรตินา หลังต่อเลนส์ ผิวหน้าของวุ้นตาติดกับด้านหลังของเลนส์เรียก anterior hyaloid membrane

เรตินา (retina)

เป็นส่วนสำคัญที่สุดของตา มีหน้าที่เป็นจอรับภาพเหมือนกับฟิล์มของกล้องถ่ายรูป มีลักษณะเป็นเยื่อบางใส บุอยู่ด้านในสุดของลูกตา โดยอยู่ติดคอรอยด์ สามารถแยกเป็น 2 ชั้นได้ง่ายคือชั้น sensory (nonpigmented layer) และชั้น retinal pigment epithelium โดยชั้น sensory จะสิ้นสุดที่ ora serrata ส่วนชั้น retinal pigment epithelium จะต่อเนื่องไปถึง ciliary body เรตินาหนา 0.4 มิลลิเมตร ส่วนบางที่สุดอยู่ที่ fovea และ ora serrata (รูปที่ 1.17,1.20)

Macula lutea เป็นเรตินาส่วนที่สำคัญที่ใช้รับภาพ มีรูปร่างกลม สีเหลือง อยู่ด้านหลัง มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางใกล้เคียงกับขั้วประสาทตา (optic disc) คือ 1.5 มิลลิเมตร อยู่ห่างจากขั้วประสาทตามาทางด้านนอก 3.5 มิลลิเมตร และต่ำลงมา 0.5 มิลลิเมตร



รูปที่ 1.20 แสดงส่วนของ posterior pole ของเรตินา

ตรงกลางหลุมลงเรียกว่า fovea centralis ซึ่งเป็นตำแหน่งที่รับภาพที่ชัดสุด และมีแต่เซลล์รับแสงชนิด cone

Ora serrata เป็นส่วนของเรตินาติดกับ ciliary body ห่างจาก limbus 6-8 มิลลิเมตร

เรตินาแบ่งออกเป็นชั้นต่างๆ 10 ชั้น เรียงลำดับจากชั้นนอก (ติดคอรอยด์) ไปชั้นใน (ติดวุ้นตา) คือ (รูปที่ 1.21)

1. retinal pigment epithelium เป็นเซลล์ชั้นเดียวอยู่ติดคอรอยด์

2. receptor layer ประกอบด้วย outer และ inner segment ของเซลล์รับแสง (photoreceptor cells)

3. external limiting membrane ไม่ใช่ true membrane แต่เป็นส่วนปลายของเซลล์ Müller ที่เชื่อมระหว่างเซลล์รับแสง และประสานกับส่วนนอกของ pigment epithelium ของเรตินา

4. outer nuclear layer ประกอบด้วย nucleus ของเซลล์รับแสง (photoreceptor) เซลล์ซึ่งมีอยู่ 2 ชนิดคือเซลล์ rod และเซลล์ cone เซลล์ cone พบหนาแน่นมากบริเวณ fovea ทำหน้าที่ในการมองเห็นสีและการมองในที่สว่าง ส่วนเซลล์ rod มีจำนวนมากกว่าและพบกระจายอยู่ทั่วไปในเรตินา ทำหน้าที่ในการมองเห็นในที่แสงสลัว

5. outer plexiform layer เป็นชั้นที่มีการ synapse ของเซลล์รับแสง, เซลล์ bipolar และเซลล์ horizontal

6. inner nuclear layer เป็นชั้นที่มี nucleus ของเซลล์ต่างๆ คือ เซลล์ bipolar, amacrine, horizontal และเซลล์ Müller ทำหน้าที่เป็นโครงสร้างและให้อาหารแก่เรตินา

7. inner plexiform layer เป็นชั้นที่มีการ synapse ระหว่างเซลล์ bipolar, amacrine และเซลล์ ganglion

8. ganglion cell layer ประกอบด้วยตัวเซลล์ ganglion ซึ่งปกติเรียงตัวชั้นเดียว ยกเว้นบริเวณ macula เซลล์ ganglion เรียงตัวกัน 5-6 ชั้น แต่ที่ fovea เซลล์ ganglion จะหายไป เหลือแต่ rod และ cone ทำให้เรตินาตรงตำแหน่งนี้บางลง

9. nerve fiber layer เป็นเส้นใยประสาทที่มาจาก axon ของเซลล์ ganglion ที่จะส่งไปยังเส้นประสาทตา

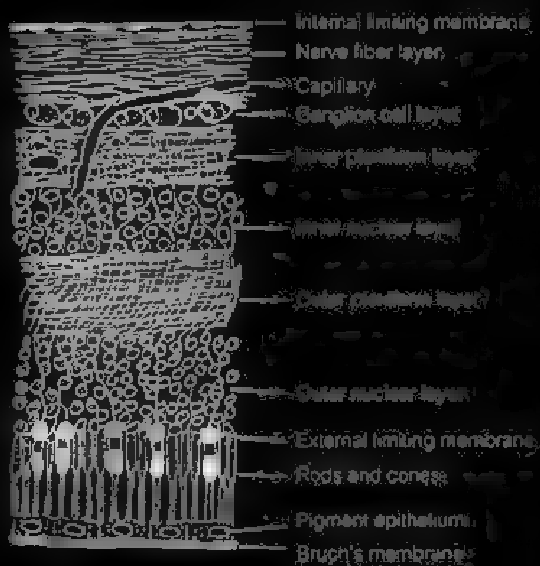
10. internal limiting membrane เป็น basement membrane ที่สร้างมาจากเซลล์ Müller

เลือดที่มาเลี้ยงเรตินามาจากสองส่วน ด้านนอกที่ติดคอรอยด์ได้รับเลือดจาก choriocapillaris ของคอรอยด์ 2/3 ทางด้านในได้รับเลือดจากหลอดเลือดแดง central retinal ซึ่งเป็นแขนงแรกของหลอดเลือดแดง ophthalmic หลอดเลือดแดง central retinal เข้าไปเลี้ยงเรตินาที่ขั้วประสาทตา (optic disc) หลังจากนั้นจะแยกออกเป็นแขนงใหญ่ 4 แขนงตาม quadrant ต่างๆ คือ หลอดเลือดแดง superior nasal, superior temporal, inferior nasal, inferior temporal หลอดเลือดแดงเหล่านี้จะแตกแขนงออกเป็นสองไปเรื่อยๆ เรียกว่า dichotomous branching โดยปลายแขนงจะกลายเป็นหลอดเลือดฝอย ปกติ macula โดยเฉพาะที่ fovea ไม่มีหลอดเลือดมาเลี้ยง แต่จะได้รับอาหารจาก choriocapillaris เพราะบริเวณนี้บางกว่าตำแหน่งอื่นในเรตินา หลอดเลือดแดง cilioretinal พบได้ร้อยละ 15-30 ของคนปกติ เป็นหลอดเลือดที่มาจากหลอดเลือดแดง ciliary โดยตรง อยู่ที่ขอบของขั้วประสาทตาเลี้ยงบริเวณเล็กๆ ด้าน nasal ที่ macula

หลอดเลือดดำ central retinal ทำหน้าที่นำเลือดดำออกจากตาผ่านเส้นประสาทตาเข้าสู่ cavernous sinus

เส้นประสาทตา (optic nerve) (รูปที่ 1.22)

เส้นประสาทตาประกอบด้วยเส้นใยประสาทประมาณ 1 ล้านเส้น จากเซลล์ ganglion ของเรตินา โดยเส้นใยประสาทมารวมกันบริเวณขั้วประสาทตา (optic disc) ซึ่งมีขนาดประมาณ 1.5 มิลลิเมตร ลึก 1 มิลลิเมตร ส่วนนี้เป็นส่วนที่อยู่ภายในลูกตา เส้นประสาทตา



รูปที่ 1.21 แสดงชั้นต่างๆ ของเรตินา

ส่วนที่ต่อออกมานอกลูกตายาว 25-30 มิลลิเมตร เป็นส่วนที่อยู่ระหว่างกล้ามเนื้อตาภายในเบ้าตา ส่วนนี้มีขนาดใหญ่ขึ้นเนื่องจากมีเยื่อไมอีลิน (myelin sheath) หุ้ม ต่อมาเส้นประสาทตาจะผ่านเข้าไปในรูในกระดูกเบ้าตา (optic foramen) ซึ่งเป็นส่วนที่ไม่สามารถเคลื่อนไหวได้ เนื่องจากอยู่ใน optic canal (ซึ่งยาว 10 มิลลิเมตร) แล้วผ่านเข้าไปยังสมอง

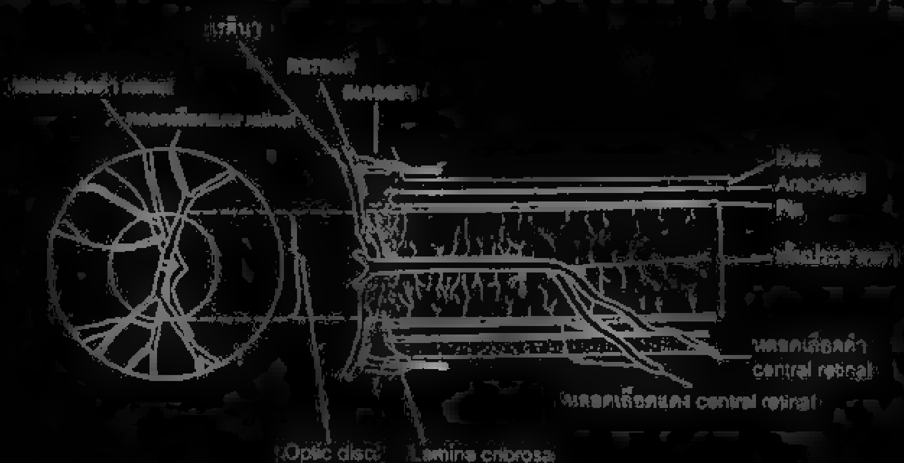
เส้นประสาทตาซ้ายและขวาจะรวมกันเป็น optic chiasm และทอดไปด้านหลังโดยแยกเป็น optic tract ไปทางซ้ายและขวาไปยัง lateral geniculate body และสมองส่วน occipital lobe โดยเส้นใยประสาทของเรตินาด้าน nasal จะวิ่งข้ามไป optic tract ด้านตรงข้าม โดยวิ่งตัดกันที่ optic chiasm เส้นใยประสาท pupillary fiber ซึ่งควบคุมการหดตัวของม่านตาจะแยกตัวออกมาก่อนถึง lateral geniculate body ไปยังบริเวณ pretectal ของสมองส่วน midbrain

ทางด้านล่างของ optic chiasm มีต่อม pituitary อยู่ด้านบนมี third ventricle ดังนั้น ถ้าบริเวณนี้มีก้อนเนื้องอกของต่อม pituitary หรือเนื้องอก craniopharyngioma จะกด chiasm ทำให้เกิดลานสายตาผิดปกติได้

sheaths ที่หุ้มรอบเส้นประสาทตาเป็นส่วนต่อมาจากเยื่อหุ้มสมอง มีลักษณะ 3 ชั้น เหมือนเยื่อหุ้มสมอง คือ pia ติดแน่นกับเส้นประสาทตาและชั้น arachnoid และ dura mater มี subdural space อยู่ระหว่าง dura กับ arachnoid ช่องว่างนี้ไม่ติดต่อกับ subdural space ในสมอง และ subarachnoid space อยู่ระหว่าง arachnoid กับ pia ช่องว่างนี้จะติดต่อกับ subarachnoid space ในสมอง ซึ่งปกติเป็น potential space แต่อาจจะมีน้ำแทรกเข้าไปอยู่ได้ ถ้ามีการเพิ่มขึ้นของความดันในสมอง ชั้น dura เป็นชั้นที่อยู่นอกสุดและต่อกับสเคลอรา

เอ็มบริโอวิทยาของตา (Embryology)

การเจริญเปลี่ยนแปลงของเอ็มบริโอตั้งแต่ไข่ถูกผสมจนกระทั่งทารกแรกคลอด ที่เกี่ยวข้องกับตานั้นแบ่งได้เป็น 3 ระยะดังนี้ คือ การกำเนิดเอ็มบริโอ (embryogenesis)



รูปที่ 1.22 แสดงขั้วประสาทตาและหลอดเลือดที่มาเลี้ยงเส้นประสาทตา

การกำเนิดอวัยวะ (organogenesis) และการเจริญเปลี่ยนสภาพ (differentiation)

ก. การกำเนิดเอ็มบริโอ (embryogenesis) เมื่อไข่ถูกผสมแล้ว จะเข้าสู่ระยะของการกำเนิดเอ็มบริโอซึ่งใช้เวลาประมาณ 14-18 วัน เซลล์จะแบ่งตัวเป็น morula blastula และ gastrula หลังสิ้นสุดระยะ gastrula เอ็มบริโอจะเกิดมีช่องว่างขึ้น 2 ช่อง คือ amnion และ yolk sac โดยตรงกลางมีเซลล์ติดกัน 2 ชั้น เรียก embryonic plate เซลล์ชั้นบนเรียกว่า ectoderm ชั้นล่างเรียกว่า endoderm

ข. การกำเนิดอวัยวะ (organogenesis) ด้านหลังของ embryonic plate จะยาวออกเป็น primitive streak และประกอบด้วยเซลล์ 3 ชั้น คือ ectoderm, mesoderm และ endoderm โดย ectoderm จะยกตัวสูงขึ้นและมีร่องตรงกลางเรียก neural groove ซึ่งต่อมาจะลงลึกมากขึ้น ด้านข้างยกตัวสูงขึ้นแยกจาก surface ectoderm เรียกว่า neural ectoderm ต่อมามีการรวมกันทางด้านบน เกิดเป็น neural tube ขึ้น ซึ่งต่อไปจะกลายเป็นระบบประสาทส่วนกลาง

ในระยะ 3 สัปดาห์ (ขนาด 4 มิลลิเมตร) ก่อนที่ neural tube จะรวมกันปิดหมด ทางด้านหน้าของ neural tube จะยื่นไปชิดกับ surface ectoderm เกิดเป็น optic vesicle โดยมีก้านต่อกับสมองส่วนหน้า เรียกส่วนนี้ว่า optic stalk ส่วน surface ectoderm ที่อยู่ชิดกับ vesicle จะหนาตัวเกิดเป็น lens plate ขึ้น ซึ่งกลายเป็นเลนส์ในภายหลัง (รูปที่ 1.23 ก)

ในระยะ 4-6 สัปดาห์ (ขนาด [illegible] มิลลิเมตรถึง 15-18 มิลลิเมตร) optic vesicle จะม้วนตัวเข้าข้างใน ด้านหน้าจะบุ๋มเข้าไปจนผนังทั้งสองด้านชิดกัน เกิดเป็นลักษณะคล้ายรูปถ้วย เรียกว่า optic cup ซึ่งมีทางเปิดติดต่อกับภายนอกที่บริเวณ inferior nasal ทางเปิดนี้เรียกว่า fetal fissure หรือ choroidal fissure ซึ่งต่อมาจะแคบเข้าและปิดสนิทเมื่อ [illegible] สัปดาห์ (ขนาด 13 มิลลิเมตร) (รูปที่ 1.23 ข)

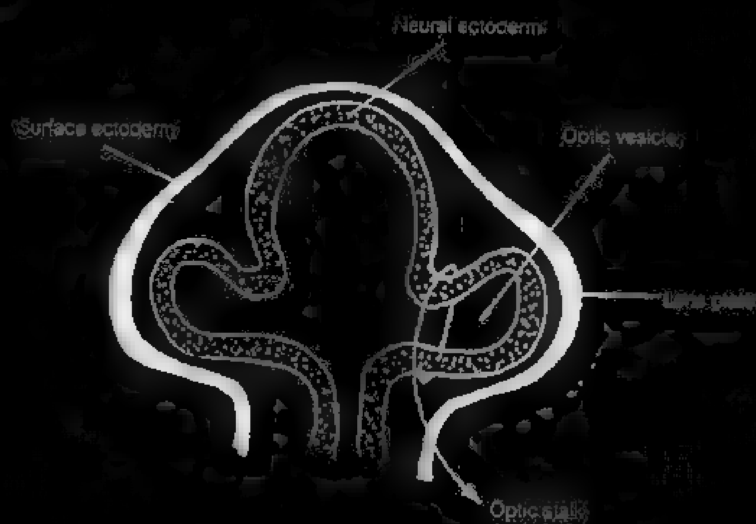
ผนังด้านในของ optic cup เจริญไปเป็นเรตินาส่วน sensory เส้นใยของเส้นประสาทตา เซลล์ epithelium ชั้นในของม่านตาและ ciliary body รวมทั้งกล้ามเนื้อ sphincter และ dilator ของม่านตา ส่วนผนังด้านนอกของ optic cup เจริญไปเป็น retinal pigment epithelium ของเรตินา ดังนั้นชั้น sensory กับชั้น pigment epithelium ของเรตินาจึงสามารถแยกกันได้ง่าย

ในระยะ 5 สัปดาห์ (ขนาด 9 มิลลิเมตร) ระหว่างที่เกิด optic vesicle นั้น lens plate จะมีการงอคแทรกตัวเข้าภายใน (invagination) ด้วยเช่นกัน เกิดเป็นรูปถ้วยและผนังทั้งสองจะรวมกัน หลุดออกมาจาก surface ectoderm เกิดเป็น lens vesicle ขึ้น (รูปที่ 1.23 ค)

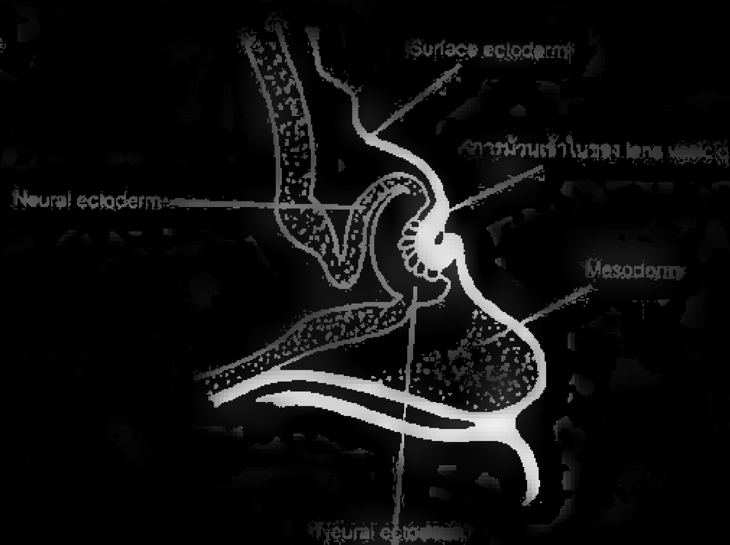
ตั้งแต่ระยะนี้เป็นต้นไปจะมีการเจริญเปลี่ยนแปลงไปเป็นอวัยวะต่างๆ ของตา ระยะแรกเกิดการเปลี่ยนแปลงเร็วในส่วนหลังของลูกตา ในระยะหลังเกิดการเปลี่ยนแปลงเร็วในส่วนหน้าของลูกตา mesenchyme cell ซึ่งเป็น primitive connective tissue ของบริเวณส่วนหัวของตัวอ่อนซึ่งมีลูกตาอยู่นั้น เกิดมาจากเซลล์ 2 ชนิดคือเซลล์ neural crest และ mesoderm ซึ่งอวัยวะต่างๆ หลายชนิดในตาเจริญมาจากเซลล์ neural crest นี้

ค. การเจริญเปลี่ยนสภาพของลูกตา อวัยวะส่วนต่างๆ ของตามีการเจริญเปลี่ยนแปลงไปดังนี้ (รูปที่ 1.23 ง, จ)

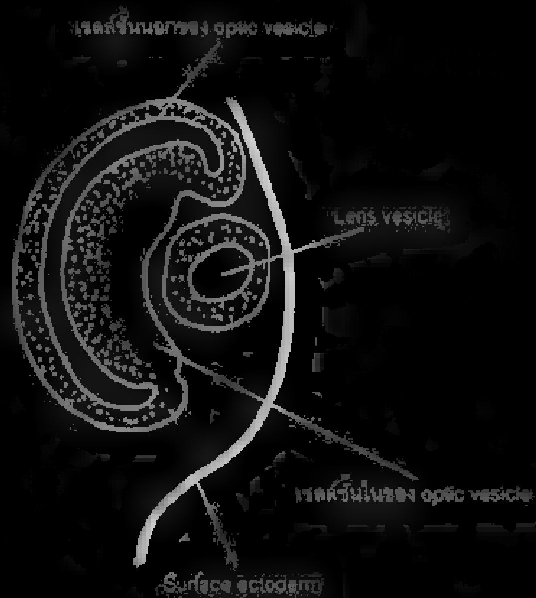
รูปที่ 1.23 แสดงการเปลี่ยนแปลงของเอ็มบริโอระยะต่างๆ



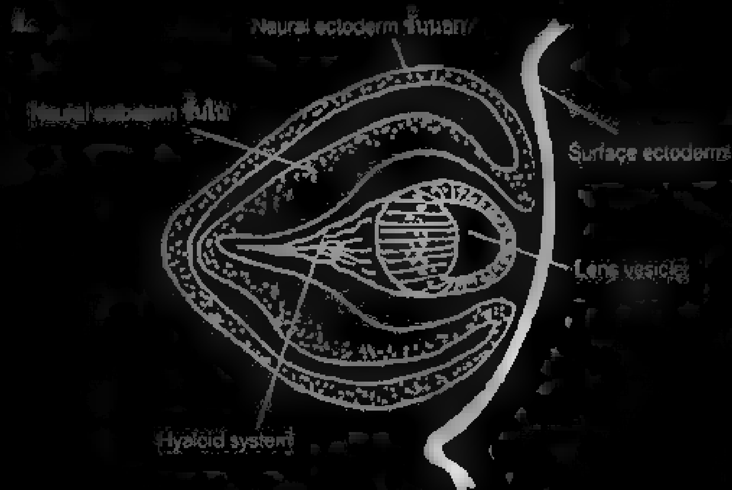
ก. ระยะ optic vesicle (4 มิลลิเมตร)



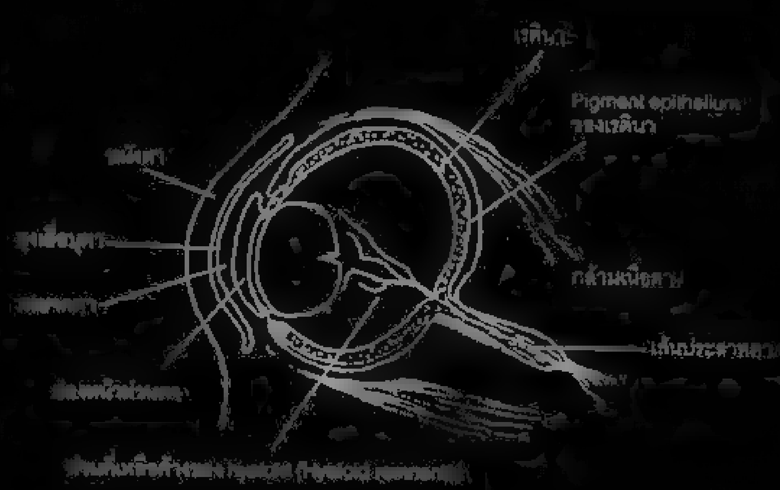
ข. ระยะ optic cup (5 มิลลิเมตร)



ข. ระยะ lens vesicle แยกตัวหลุดจาก surface ectoderm (9 มิลลิเมตร)



ค. ระยะที่มีการปิดของ embryonic fissure (13 มิลลิเมตร)



ฉ. ระยะ 3 เดือน (65 มิลลิเมตร)

เลนส์ (lens) เกิดจาก lens vesicle แยกจาก surface ectoderm ในระยะที่มีขนาด 8-9 มิลลิเมตร เซลล์ทางผนังด้านหลังของเลนส์จะยาวขึ้นและเจริญเปลี่ยนแปลงไปเป็น primary lens fiber ต่อมาเซลล์ที่บริเวณ equator ของเลนส์จะสร้าง secondary lens fiber ซึ่งมาบรรจบกันเกิดรอยต่อ (suture line) เป็นรูปตัว Y และที่ตำแหน่ง equator ของเลนส์นี้มีการสร้างเส้นใยของเลนส์ตลอดชีวิต เมื่ออายุมากขึ้นเลนส์จึงอ้วนและแข็งขึ้นตามลำดับ

กระจกตา (cornea) พบในสัปดาห์ที่ 5 จาก surface ectoderm หน้า lens vesicle เจริญไปเป็นเซลล์เยื่อบุผิว (epithelium) ของกระจกตา neural crest cell ให้เซลล์เยื่อบุผิวเจริญไปเป็น stroma และเซลล์เยื่อบุโพรง (endothelium) ของกระจกตา สำหรับ Descemet's membrane เกิดจากการสร้างของเซลล์เยื่อบุโพรง Bowman's layer เกิดจาก neural crest cell ที่เปลี่ยนแปลงไป

ช่องหน้าม่านตา (anterior chamber) เกิดขึ้นในระยะ 7 สัปดาห์ (ขนาด 20 มิลลิเมตร) mesoderm ที่อยู่บริเวณม่านตาจะเจริญเปลี่ยนแปลง โดยมีการฝ่อและสลายตัว ในระยะแรกช่องหน้าลูกตายังตื้นอยู่มาก ต่อมาฐานของม่านตาถอยมาทางด้านหลังของม่านตามากขึ้นเรื่อยๆ มาอยู่ที่หลังต่อ trabecular meshwork ช่องหน้าม่านตาจึงลึกขึ้นเมื่อแรกคลอด

Schlemm's canal เกิดขึ้นประมาณปลายเดือนที่ 3 เกิดจากส่วนของหลอดเลือดดำ ที่บริเวณขอบของ optic cup ภายหลังเมื่อมีการเจริญเปลี่ยนแปลงของ Schlemm's canal แล้วจะมีการรวมตัวของเซลล์ neural crest ซึ่งอยู่ในส่วน canal กลายเป็น trabecular meshwork ระบบ aqueous drainage สามารถทำงานได้ตั้งแต่ก่อนทารกเกิด

เรตินาเจริญมาจากเซลล์ 2 ชั้นของ optic cup โดยชั้นนอกเจริญเป็น pigment epithelium ของเรตินา ชั้นในเจริญไปเป็น

เรตินาส่วน sensory ซึ่งเจริญเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์ 9 ชั้น โดยเจริญเป็นเซลล์ rod, cone, bipolar, amacrine, ganglion และชั้น nerve fiber ของเรตินา

macula ซึ่งพัฒนาช้าที่สุดในระยะแรก ต่อมาเดือนที่ 8 จะเป็นหลุมแอ่ง และเจริญเต็มที่เมื่อ 4-6 เดือนหลังการคลอด

เส้นประสาทตา (optic nerve) แอกซอนของชั้นเซลล์ ganglion เจริญมาสู่เส้นประสาทตาในระยะสัปดาห์ที่ 7 และมีเยื่อไมอีลินมาหุ้มเส้นประสาทตา โดยเจริญจากสมองมาถึงเส้นประสาทตาถึงบริเวณ lamina cribrosa ขณะแรกคลอดพอดี

วุ้นตา (vitreous) มีการเจริญเปลี่ยนแปลงเป็น 3 ระยะคือ

1. primary vitreous (4.5-13 มิลลิเมตร หรือ 3-6 สัปดาห์) เจริญมาจาก surface ectoderm, neural ectoderm และ mesoderm มีลักษณะเป็นเส้นใยที่ยื่นเข้าไปใน optic vesicle ระยะนี้จะสิ้นสุดเมื่อมี lens capsule เรียบร้อยแล้ว primary vitreous จะเป็นส่วนที่อยู่หลังต่อเลนส์ เรียกว่า hyaloid canal

2. secondary vitreous (13-15 มิลลิเมตร หรือ 3-10 สัปดาห์) สร้างจาก neural ectoderm ซึ่งเป็นส่วนของเซลล์ชั้นในของ optic cup ซึ่งต่อมาคือ vitreous ในตาผู้ใหญ่

3. tertiary vitreous (65 มิลลิเมตร หรือ 10 สัปดาห์) เริ่มประมาณเดือนที่ 3 โดยเริ่มจาก neural ectoderm สร้างเป็นเส้นยื่นเข้าหาเลนส์ ต่อมาเจริญเป็น suspensory ligament ของเลนส์

ม่านตา (iris) และ ciliary body พบประมาณเดือนที่ 3 มาจากขอบทางด้านหน้าของ optic cup โดยมีการเจริญอย่างมาก ซึ่งม่านหน้าต่อเลนส์ ส่วนของ neural ectoderm จะเจริญไปเป็นชั้น pigmented epithelium ของม่านตาทั้ง 2 ชั้น ส่วนด้านหลังต่อชั้นนี้จะมีเซลล์ neural crest มารวมตัวกันเป็น stroma ของม่านตา สำหรับกล้ามเนื้อ sphincter และ dilator เจริญมาจาก neural ectoderm ในเดือนที่ 5 และ 6 ตามลำดับ

ciliary body มีชั้นนอกเป็น pigmented epithelium ชั้นในเป็น nonpigmented epithelium โดยมีการยกตัวของเซลล์ epithelium ขึ้นเป็นสันและมี neural crest มาอยู่ภายใน สันนี้เกิดเป็น ciliary process ขึ้น

คอรอยด์ (choroid) ในระยะ 3.5 สัปดาห์ (ขนาด 6 มิลลิเมตร) จะมีร่างแหหลอดเลือดฝอยมาล้อมรอบ optic cup เมื่อระยะ 5 สัปดาห์ (ขนาด 13 มิลลิเมตร) ชั้น outer neural epithelium จะสร้าง Bruch's membrane พอเข้าระยะเดือนที่ 3-4 จะเห็นชั้นต่างๆ ของคอรอยด์ได้และมีหลอดเลือดดำ vortex 4 เส้นเพื่อนำเลือดออกจากตา

หลอดเลือด ในปลายสัปดาห์ที่ 4 เซลล์ mesenchyme รอบๆ optic vesicle จะรวมตัวกันเป็นช่องหลอดเลือดต่อจากหลอดเลือดแดง internal carotid โดยมีหลอดเลือดแดง primitive dorsal และ primitive ventral ophthalmic ยื่นเข้ามาเป็นร่างแหรอบ vesicle แขนงของหลอดเลือดแดง primitive dorsal คือ หลอดเลือดแดง hyaloid จะผ่าน choroidal fissure เข้ามาใน optic cavity มาล้อมรอบเลนส์ โดยเชื่อมต่อกับหลอดเลือดแดง annular เป็น tunica vasculosa lentis

หลอดเลือดแดง primitive dorsal ophthalmic ต่อมาเจริญเป็นหลอดเลือดแดง definite ophthalmic ในสัปดาห์ที่ 6 ซึ่งจะ

ให้แขนงต่อของหลอดเลือดแดง temporal long posterior ciliary, short posterior ciliary และ central retinal

หลอดเลือดแดง primitive ventral ophthalmic ส่วนใหญ่จะหายไป เหลือแต่ส่วนที่เป็นหลอดเลือดแดง long posterior nasal ciliary หลอดเลือดแดง long ciliary ทั้งสองเส้นจะวิ่งรอบ optic cup มาเชื่อมต่อกันด้านหน้า เกิดเป็น major circle of the iris อยู่ที่ฐานของม่านตา ประมาณเดือนที่ 4 จะมีหลอดเลือดมาเลี้ยงแรกเริ่ม และเจริญถึง ora serrata ในเดือนที่ 8 เมื่อ optic cup เจริญขึ้น primary vitreous และหลอดเลือดภายในจะเริ่มหดหายไปและ hyaloid system จะฝ่อไปในเดือนที่ 8 เหลือเพียง central canal of the vitreous (Cloquet's canal) ส่วน hyaloid artery ในเส้นประสาทตาจะกลายเป็นหลอดเลือดแดง central retinal ในภายหลัง

เบ้าตา และกล้ามเนื้อตา เกิดจากการรวมตัวและหนาตัวขึ้นของ mesoderm รอบๆ optic cup เกิดในระยะ 7 สัปดาห์ (ขนาด 20 มิลลิเมตร)

หนังตาและระบบน้ำตา

เซลล์เยื่อบุผิวของหนังตาเกิดจาก surface ectoderm ส่วน mesoderm จะเจริญไปเป็นส่วนอื่นๆ ของหนังตา เริ่มปรากฏมี lid buds เกิดขึ้นเมื่อระยะ 6 สัปดาห์ (ขนาด 18 มิลลิเมตร) โดยขึ้นมาปกคลุมด้านหน้าของตา และเคลื่อนมาพบกันประมาณสัปดาห์ที่ 8 (ขนาด 30-35 มิลลิเมตร) เมื่ออายุ 6 เดือน หนังตาจะแยกออกจากกันโดยมีขนตา ต่อม meibomian และต่อมอื่นๆ เจริญขึ้น

ต่อมน้ำตาเกิดจาก ectoderm ในระยะ 25 มิลลิเมตร ที่เยื่อตาทาง lateral และ superior lateral fornix โดย orbital lobe เกิดจาก early epithelial bud และ palpebral lobe เกิดจาก secondary bud ต่อมน้ำตาจะเจริญเต็มที่เมื่ออายุ 3-4 ปี[12]

ท่อน้ำตา (nasolacrimal duct) ถุงน้ำตา (lacrimal sac) และ canaliculi เกิดจาก solid epithelium cord ฝังตัวลงไประหว่าง maxillary และ nasal process โดยครั้งแรกมีลักษณะเป็นแท่งตัน ต่อมาจะเกิดรูกลวงขึ้นภายในแผ่นเยื่อ (membrane) ที่ปิดอยู่ทางด้าน lacrimal sac จะเปิดก่อนคลอดเล็กน้อย ส่วนแผ่นเยื่อทางด้านล่างที่ต่อเข้าจมูกอาจจะยังไม่เปิดในเด็กแรกเกิด



เอกสารอ้างอิง

1. Fujino T. Experimental "blow-out" fracture of the orbit. Plast Reconstr Surg 1974;54:81.
2. Meyer D, Linberg JV, Wobig JL, McCormick SA. Anatomy of the orbital septum and associated eyelid connective tissues: implications for ptosis surgery. Ophthalmic Plast Reconstr Surg 1991;7:104-13.

บทที่ 2 สรีรวิทยา (Physiology)



นพ.นิพนธ์ จิรภาไพศาล

- คำนำ
- ชั้นน้ำตา
- กระจกตา
- Ciliary body
- สารส่งผ่านประสาท ตัวรับและวิถี signal transduction
- Aqueous fluid
- เลนส์
- วุ้นตา
- เรตินา

คำนำ

ตาเป็นอวัยวะในการรับรู้การมองเห็น การศึกษาด้านสรีรวิทยาและชีวเคมี จะทำให้แพทย์เข้าใจถึงส่วนประกอบต่างๆ ภายในตา และกลไกการทำงานต่างๆ ของตา

ชั้นน้ำตา (Precorneal tear film)

ชั้นน้ำตา (precorneal tear film) จะประกอบด้วยชั้นต่างๆ จำนวน 3 ชั้น (รูปที่ 2.1) โดยชั้นนอกเป็นชั้นของไขมัน ชั้นกลางเป็นน้ำ และชั้นในเป็น mucin ความหนาของชั้นน้ำตายังไม่มีการสรุปที่แน่นอน แต่จากการศึกษาโดยใช้ interferometry พบว่าชั้นน้ำตามีความหนาเพียง 3-4 ไมครอน[1]



รูปที่ 2.1 Precorneal tear film

ตาราง 2.1 แสดงคุณสมบัติของชั้นน้ำตา (tear film)

ส่วนประกอบ	Water	98.2%
	Solid	1.8%
ความหนา	Total	3-4 µm
ปริมาณ	Unanesthesized	7.4 µl
	Anesthesized	2.6 µl
Secretory rate	Unanesthesized	
	Schirmer	8.0 µl/min
	Fluorophotometry	0.9 µl/min
	Anesthesized	
	Schirmer	1.8 µl/min
	Fluorophotometry	0.3 µl/min
Turn over rate	Normal	12-16%/min
	Stimulated	300%/min
Evaporation rate		0.06 µl/cm2/min
Osmolarity		296-308 mOsm
pH		6.5-7.6

คุณสมบัติต่างๆ ของชั้นน้ำตาดังแสดงในตารางที่ 2.1 [illegible]

1. ชั้นไขมัน (lipid layer)

ชั้นไขมัน (lipid layer) อยู่ด้านนอกของชั้นน้ำตา มีความหนาโดยประมาณของความยาวเรียงตัวของโมเลกุลไขมัน 100 โมเลกุล ชั้นไขมัน ประกอบด้วย polar และ nonpolar lipids สร้างโดยต่อม Meibomian และ Zeis

หน้าที่ของชั้นไขมัน

1. ลดการระเหยของน้ำตา
2. ทำให้ผิวกระจกตาเรียบ เพื่อช่วยในการหักเหของแสงระหว่างอากาศและน้ำตา
3. เพิ่มแรงตึงผิว เพื่อป้องกันไม่ให้น้ำตาไหลมากเกินไป
4. ป้องกันชั้นน้ำตาระหว่างเปลือกตากับกระจกตา

2. ชั้นน้ำ (aqueous layer)

ชั้นน้ำเป็นชั้นกลางของชั้นน้ำตา ถูกสร้างจากต่อมน้ำตาหลัก (main lacrimal gland) และต่อมน้ำตาสำรองหรือ accessory glands (of Krause และ Wolfring) โดยสร้างปริมาณ 2-3 มิลลิลิตรต่อวัน[1] ประกอบด้วย เกลือแร่ (electrolytes), น้ำ และโปรตีน

ระดับความเข้มข้นของเกลือแร่ต่างๆ (Na^{+}, HCO_3^{-}, Ca^{2+}) ในน้ำตาจะใกล้เคียงกับในเลือด[2] ในขณะที่ระดับความเข้มข้นของ K^{+}, Cl^{-} ในน้ำตาจะสูงกว่าในเลือด โดยระดับ K^{+} ในน้ำตาจะสูงกว่าในเลือด 5-7 เท่า[1] Na^{+}, K^{+} และ Cl^{-} จะเป็นตัวควบคุม osmotic pressure

ของน้ำระหว่างน้ำตากับกระจกตา ไบคาร์บอเนตจะเป็นตัวควบคุมค่าความเป็นกรดด่าง ส่วนเกลือแร่ตัวอื่นเช่น Fe^{2+}, Cu^{2+}, Mg^{2+}, Ca^{2+}, PO_4^{3-} จะเป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ในการควบคุมการซึมผ่านเยื่อ (membrane permeability)

ระดับน้ำตาลในน้ำตามีปริมาณต่ำมาก จึงไม่ได้ให้สารอาหารหล่อเลี้ยงกระจกตาและเยื่อตา โดยกระจกตาจะได้รับสารอาหารหล่อเลี้ยงจาก aqueous humor ในขณะที่เยื่อตาได้จากเลือด[2]

Immunoglobulin A (IgA) และ Secretory IgA (S-IgA) เป็นโปรตีนที่พบในน้ำตาซึ่งสร้างมาจากเซลล์พลาสมาที่อยู่ในต่อมน้ำตาและเยื่อตา IgA จะทำหน้าที่เป็นกลไกป้องกันการติดเชื้อเฉพาะที่ โดยผู้ป่วยที่มีตาอักเสบจะพบระดับ IgA และ IgG ในน้ำตาเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ในผู้ป่วย vernal conjunctivitis จะพบระดับ IgE และฮีสตามีนสูงขึ้น โดย IgE ถูกสร้างจากเซลล์พลาสมาใน papillae ขนาดใหญ่ ส่วนฮีสตามีนเกิดจาก mast cell degranulation ที่ถูกกระตุ้นโดยปฏิกิริยา IgE-antigen ที่เยื่อตา

หน้าที่ของชั้นน้ำ

1. ให้ออกซิเจนแก่เซลล์เยื่อบุผิว (epithelium) ของกระจกตา
2. ควบคุมส่วนประกอบของ electrolyte ในน้ำตาและเซลล์เยื่อบุผิวของกระจกตา
3. มีสารป้องกันเชื้อแบคทีเรียและไวรัส
4. ทำให้ผิวกระจกตาเรียบ
5. ชะล้างสิ่งสกปรก
6. ควบคุมการทำงานของเซลล์เยื่อบุผิวของกระจกตาและเยื่อตา

3. ชั้น mucin (mucin layer)

ชั้น mucin ของชั้นน้ำตา จะเคลือบ microplicae ของเซลล์เยื่อบุผิวของกระจกตาและก่อตัวเป็นตาข่ายเล็กๆ หน้าเยื่อตา ซึ่งประกอบด้วย mucin, โปรตีน, electrolyte และน้ำ โดยทำหน้าที่ ดังนี้

1. mucin จะเปลี่ยนเซลล์เยื่อบุผิวของกระจกตาจากการที่ไม่จับกับน้ำ ให้จับกับน้ำเพื่อให้เกิดชั้นน้ำตา
2. ช่วยการคงตัวของชั้นน้ำตาโดยลดแรงตึงผิวที่เกิดจากชั้นไขมัน
3. เป็นตาข่ายเล็กๆ หน้าเยื่อตา เพื่อดักจับสิ่งแปลกปลอมและเชื้อโรค
4. เป็นสารหล่อลื่นระหว่างเปลือกตาด้านในและผิวกระจกตา

ร่างกายจะสร้าง tear mucin ประมาณ 2-3 ไมโครลิตรต่อวัน[1] ส่วนใหญ่จะถูกสร้างจาก conjunctival goblet cell, stratified squamous cell ของเซลล์เยื่อบุผิวของเยื่อตากับกระจกตา และส่วนน้อยจะถูกสร้างจาก gland of Henle and Manz

tear mucin เป็น glycoprotein ชนิดน้ำหนักโมเลกุลสูงที่มีประจุไฟฟ้าเป็นลบ mucin จะมีปริมาณลดลงในภาวะขาดวิตามิน A และเยื่อตาถูกทำลาย แต่จะมีปริมาณเพิ่มขึ้นในภาวะ hyperthyroidism, การกระตุ้นโดยสิ่งแปลกปลอม และเยื่อตาอักเสบจากภูมิแพ้ชนิด vernal conjunctivitis และโรคเยื่อตาและกระจกตาอักเสบจะทำให้ส่วนประกอบเปลี่ยนแปลงไป

น้ำตาจะถูกสร้างจากต่อมน้ำตาหลักและต่อมน้ำตาตัวรอง โดย 2 กลไก คือ basic tear และ reflex tear ในปัจจุบันเชื่อว่าทั้ง 2 กลไก[1] มีผลต่อต่อมน้ำตาทุกประเภท

reflex tear เป็นการตอบสนองต่อการระคายเคืองทางกายภาพ (เช่น สิ่งแปลกปลอม สารเคมี อุณหภูมิที่เปลี่ยนแปลงที่มากระตุ้นผิวกระจกตาหรือเยื่อตา) และส่วนหนึ่งมาจากระบบเส้นประสาทตาและปัจจัยทางด้านจิตใจ

การเคลื่อนไหวของหนังตาเป็นสิ่งสำคัญในการสร้างน้ำตาชั้นมาใหม่ การกระจายการหมุนเวียน และการไหลออกทางท่อน้ำตา เมื่อหนังตาปิดจากการกะพริบตา ขอบด้านบนและด้านล่างจะถูกกดจากแรงหดตัวของกล้ามเนื้อ (preseptal muscle) เมื่อหนังตาเริ่มเคลื่อนปิดลงมาจะมีแรงกดที่ถุงตา ซึ่งจะเป็นการขับไล่สิ่งสกปรกและน้ำตา ขณะเดียวกันก็กดให้ไขมันออกมาจาก meibomian gland หนังตาล่างจะเคลื่อนในแนวนอนไปทางหัวตาเพื่อขับไล่สิ่งสกปรกและน้ำตาออกไปยังรูท่อน้ำตาทั้งรูบนและรูล่าง

เมื่อลืมตา หนังตาบนจะดึงน้ำตาให้กระจายเป็นแผ่นฟิล์ม โดยแรงดึง capillary ชั้นไขมันจะแผ่กระจายอย่างรวดเร็ว เพื่อให้เกิดภาพคงตัวของชั้นน้ำตา

ความผิดปกติของน้ำตาอาจเกิดจากส่วนประกอบของน้ำตาเปลี่ยนแปลงไปหรือผิวกระจกตาไม่เรียบ ตลอดจนความผิดปกติของหนังตา วิธีการตรวจเพื่อวินิจฉัยความผิดปกติของน้ำตามีหลายวิธี เช่น Tear break up time, Rose Bengal staining, การตรวจ osmolarity และการตรวจวัดปริมาณน้ำตา (Schirmer test)

กระจกตา

กระจกตาได้รับออกซิเจนจากน้ำตาเมื่อลืมตาหรือจากหลอดเลือดที่มาเลี้ยงหนังตา และจาก aqueous humor โดยส่วนใหญ่ได้รับกลูโคสจาก aqueous humor ซึ่งกลูโคสเหล่านี้จะถูกเผาผลาญโดย 3 วิธี คือ

tricarboxylic acid (TCA) cycle

anaerobic glycolysis

hexose monophosphate (HMP) shunt

HMP pathway จะย่อยสลายกลูโคสประมาณร้อยละ 35-65 ในชั้นเยื่อบุผิว (epithelium) และเยื่อบุโพรง (endothelium) แต่กระบวนการย่อยสลายนี้จะพบน้อยในชั้นโครงกระจกตา (stroma) เพราะใน keratocyte ไม่มี 6-phosphogluconate dehydrogenase ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่สำคัญในกระบวนการนี้ ส่วนกระบวนการ TCA cycle จะพบในชั้นเยื่อบุโพรงมากกว่าในชั้นเยื่อบุผิว โดย pyruvic acid ซึ่งเกิดจากกระบวนการ glycolysis จะถูกเปลี่ยนเป็นคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) และน้ำโดยกระบวนการ TCA cycle ในภาวะใช้ออกซิเจน และถูกเปลี่ยนเป็นกรด lactic ในภาวะไม่ใช้ออกซิเจน

การใส่เลนส์สัมผัส (contact lens) ที่ติดแน่นเคลื่อนไหวได้น้อย (tight-fitting) จะทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนทำให้มีกรด lactic คั่งมาก ซึ่งทำให้กระจกตาบวมและเกิดภาวะ stromal acidosis เป็นผลให้รูปร่างและหน้าที่ของเยื่อบุโพรงเปลี่ยนแปลงไป

aldehyde dehydrogenase และ transketolase พบได้ร้อยละ 40-50 ของ soluble protein ในชั้นโครงกระจกตา[8] โดยโปรตีนทั้งสองตัว จะมีผลต่อ optical properties ของกระจกตา และป้องกันเลนส์กระจกตาจากประจุอิสระ หรือรังสีอัลตราไวโอเลต

ชั้นเยื่อบุผิว (epithelium) ของกระจกตา

มีความหนาประมาณ 35 ไมโครเมตร[4] (ร้อยละ10 ของความหนาของกระจกตา) โดย plasma membrane โปรตีนและไขมันของเซลล์เยื่อบุผิวจะช่วยในการยึดเกาะของเซลล์เยื่อบุผิวกับชั้นเยื่อฐาน (basement membrane)

น้ำตาลใน plasma membrane โปรตีนและไขมันจะช่วยในการสมานของบาดแผล โดยเป็นตัวกลางให้เซลล์เยื่อบุผิวเคลื่อนตัวไปบนผิวของบาดแผล อย่างไรก็ตามน้ำตาลเหล่านี้อาจเป็นที่เกาะกินของเชื้อโรค ทำให้เกิดการติดเชื้อได้

ชั้นโครงกระจกตา (stroma) มีความหนาประมาณร้อยละ 90 ของความหนาของกระจกตา โดยประกอบด้วย keratocyte, คอลลาเจนชนิดต่างๆ และ proteoglycan โดยคอลลาเจนชนิดที่ 1 จะเป็นส่วนประกอบหลัก และคอลลาเจนชนิดที่ 3 มีส่วนช่วยในการสมานของบาดแผล

ชั้นเยื่อบุโพรง (endothelium) ของคนหนุ่มสาว จะมีประมาณ 3,000 เซลล์ต่อตารางมิลลิเมตร จำนวนเซลล์เยื่อบุโพรงจะลดลงเมื่ออายุมากขึ้น เซลล์เยื่อบุโพรงที่เหลือจะแผ่กระจายแทนที่เซลล์เยื่อบุโพรงที่หายไป ทำให้เซลล์เยื่อบุโพรงบางตัวแบน บริเวณที่ติดแน่นระหว่างเซลล์ จะอยู่ที่ apical junctional complex ระหว่างเซลล์ เพื่อป้องกันไม่ให้ aqueous humor ผ่านเข้าสู่กระจกตา นอกจากนี้เซลล์เยื่อบุโพรง ยังทำหน้าที่สูบน้ำออกจากกระจกตา เพื่อให้กระจกตาคงความใสอยู่ได้

Ciliary body

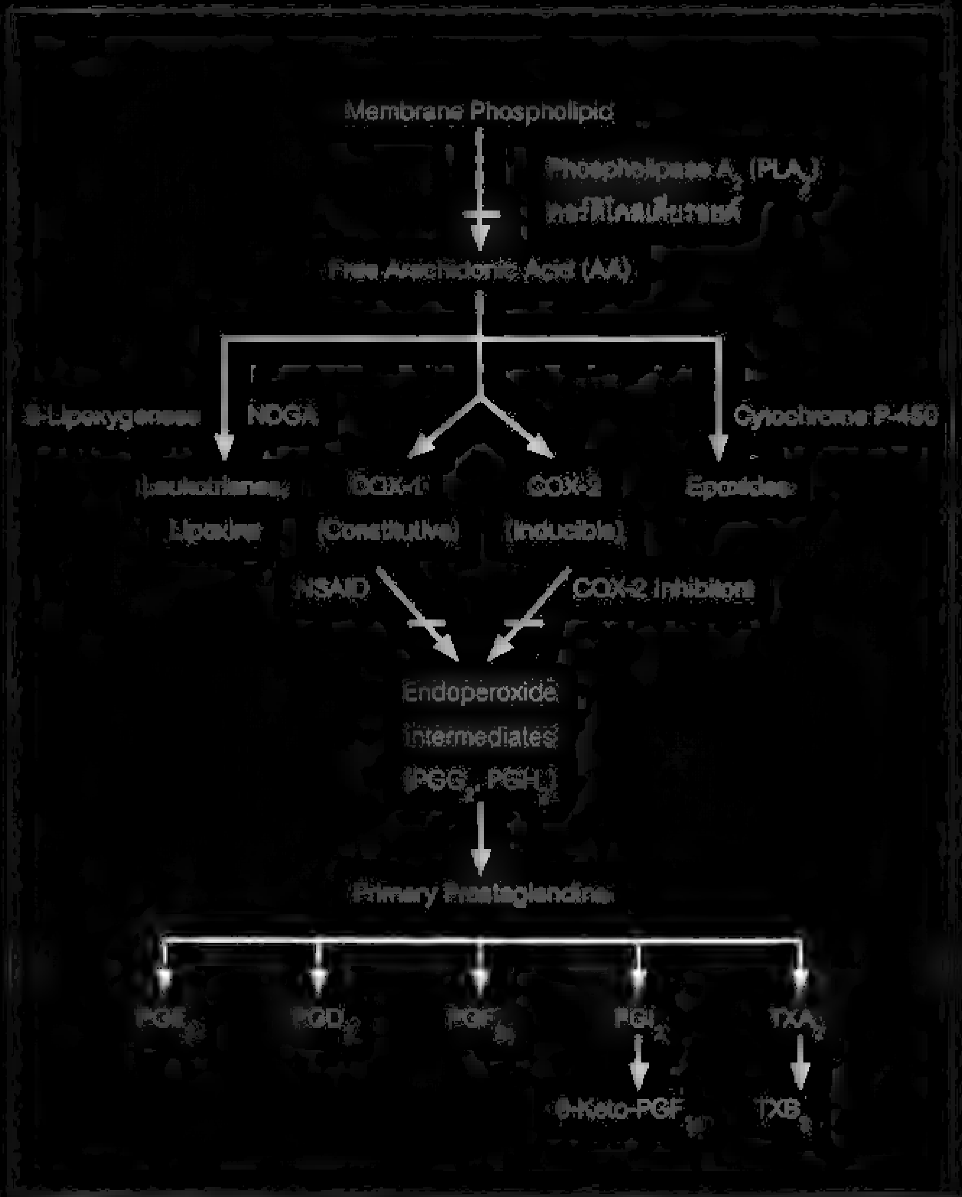
Ciliary body ทำหน้าที่สร้างและควบคุมส่วนประกอบของ aqueous humor ดังนั้นการรักษาผู้ป่วยโรคต้อหินโดยใช้ยาหยอดตามีเป้าหมายหลักคือเพื่อลดการสร้าง aqueous humor ที่ ciliary body นั่นเอง

เยื่อหุ้ม phospholipids ถูกกระตุ้นด้วย phospholipase A_2 (PLA_2) จะทำให้เกิด eicosanoids ซึ่งเป็นสารประกอบที่มีผลต่อการทำงานฮอร์โมน เช่น prostaglandin (PGs), prostacyclin (PGI_2), thromboxanes (TXA_2) และ leukotrienes สารเหล่านี้จะมีผลต่อการทำงานของระบบสืบพันธุ์ ระบบทางเดินอาหาร ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบไต ระบบประสาท และตา

ฮอร์โมน PGs มีผลต่อตาอย่างมาก เช่น ทำให้เกิดการอักเสบ, ผลต่อการสร้าง aqueous humor และ blood-ocular barrier เช่น PGs E, F และ AA จะทำให้ม่านตาหดตัว ความดันตาสูงขึ้น โปรตีนใน aqueous humor เพิ่มขึ้น และเม็ดเลือดขาวใน aqueous humor และน้ำตาเพิ่มขึ้น ยารักษาโรคต้อหินบางชนิด เช่น epinephrine จะมีผลต่อความดันตาโดยมีผลต่อการสร้าง PGs ซึ่งสามารถทำให้ความดันตาลดลง ยา latanoprost ($PGF_{2\alpha}$) ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม PGs สามารถลดความดันตาได้ร้อยละ 27-35[4] ออกฤทธิ์โดยการเพิ่ม outflow ของ aqueous humor ซึ่งต่างจากยา β-blockers, carbonic anhydrase inhibitors (CAI) และ α_2 agonists ที่ออกฤทธิ์โดยลดการสร้าง aqueous humor

สาร eicosanoids ถูกสร้างจากกรด arachidonic โดยผ่านทางปฏิกิริยา cyclooxygenase หรือ lipoxygenase (แผนภูมิที่ 2.1) โดยคอร์ติโคสเตียรอยด์จะยับยั้งการทำงานของ phospholipase A_2 (PLA_2) ในขณะที่ยาจำพวกยาต้านอักเสบชนิดไม่ใช่พวกสเตียรอยด์ หรือ nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) จะยับยั้งการทำงานของ cyclo-oxygenase-1

แผนภูมิที่ 2.1 การสังเคราะห์ Prostaglandins (PGs) และ Leukotrienes จากกรด Arachidonic



สาร leukotrienes ถูกสร้างจากกรด arachidonic โดย lipoxygenase pathway ซึ่งถูกยับยั้งได้โดยกรด nordihydroguaiaretic (NDGA) โดยสาร leukotriene มีผลต่อการหดตัว และ permeability ของกล้ามเนื้อเรียบ

สารส่งผ่านประสาท ตัวรับและวิถี signal transduction (Neurotransmitters, Receptors and Signal transduction pathway)

กล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่หดรูม่านตา (iris sphincter) และ ciliary body ถูกควบคุมโดยเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 (oculomotor nerve) ซึ่งเป็นระบบพาราซิมพาเทติกมายังเซลล์ประสาท cholinergic และส่งสัญญาณประสาทไปยังกล้ามเนื้อโดยใช้สาร acetylcholine (Ach)

กล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่ขยายรูม่านตาได้รับสัญญาณประสาทซิมพาเทติก จากปมประสาท superior cervical มายังเซลล์ประสาท adrenergic และส่งสัญญาณประสาทไปยังกล้ามเนื้อโดยใช้สาร norepinephrine (NE)

ตัวรับ(receptor)ที่กล้ามเนื้อหดม่านตาและกล้ามเนื้อ ciliary จะเป็นชนิด cholinergic muscarinic ส่วนตัวรับที่กล้ามเนื้อขยายม่านตาส่วนใหญ่จะเป็น α-adrenergic receptor

การหดตัวของม่านตาเกิดจากการกระตุ้นกล้ามเนื้อหดม่านตาด้วยสาร cholinergic agonist หรือการยับยั้งกล้ามเนื้อขยายม่านตาด้วยสาร adrenergic blocker

สาร cholinergic agonist เป็นสารที่ทำให้เกิดการตอบสนองของกล้ามเนื้อหดม่านตาคล้ายกับการทำงานของสาร Ach เมื่อกล้ามเนื้อหดม่านตาหดตัว มีผลให้รูม่านตาเล็กลง แต่ถ้ากล้ามเนื้อ ciliary หดตัวจะมีผลให้เกิด accommodation โดยใช้ 2 กลไก คือ

สารที่ออกฤทธิ์โดยตรงต่อกล้ามเนื้อหดม่านตา เช่น Ach, carbachol, pilocarpine

สารที่ยับยั้งการทำงานของ acetylcholinesterase (AchE) แบบชั่วคราว (reversible) เช่น physostigmine (Eserine) หรือ neostigmine (Prostigmine) หรือแบบถาวร (irreversible) เช่น diisopropyl fluorophosphates (DFP) หรือ echothiophate iodide (Phospholine iodide)

สาร antagonist ทำหน้าที่ยับยั้งการทำงานของกล้ามเนื้อขยายม่านตา โดยใช้ 2 กลไก คือ

ยับยั้งการปล่อยสาร norepinephrine ที่ myoneural junction เช่น guanethidine (Ismelin)

ขัดขวางการจับตัวของ NE กับ α-adrenergic receptor เช่น thymoxamine, dapiprazole, phenoxybenzamine, dibenamine และ phentolamine

การขยายตัวของม่านตาเกิดจากการกระตุ้นกล้ามเนื้อขยายม่านตาด้วยสาร adrenergic agonist หรือการยับยั้งกล้ามเนื้อหดม่านตาด้วยสาร cholinergic blocker

สาร adrenergic agonists จะกระตุ้นกล้ามเนื้อขยายม่านตาได้ 3 วิธี คือ

เพิ่มการหลั่งสาร NE เช่น ยา hydroxyamphetamine

ลดการกลับคืน (reuptake) ของสาร NE ทำให้สาร NE ทำงานได้นานขึ้น เช่น cocaine

ออกฤทธิ์กระตุ้น α_1-receptor โดยตรง เช่น ยา phenylephrine (neosynephrine)

สาร anticholinergic นอกจากจะทำให้ม่านตาขยายแล้วยังทำให้กล้ามเนื้อ ciliary อ่อนแรง (cycloplegia) ซึ่งแตกต่างจากสาร adrenergic ที่ทำให้ม่านตาขยายอย่างเดียว

ที่ใช้ในกลุ่มนี้จะออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของ Ach และ pilocarpine ได้แก่ ยา tropicamide, cyclopentolate และ atropine ซึ่งยาแต่ละชนิดมีระยะเวลาในการออกฤทธิ์นานขึ้นตามลำดับ

Aqueous fluid

aqueous humor ถูกสร้างขึ้นโดยเซลล์ nonpigmented ciliary epithelium (NPE) ของ ciliary body เซลล์ NPE จะทำหน้าที่เป็น blood-aqueous barrier โดยการกรองเลือดผ่านกระบวนการ diffusion, ultrafiltration, การทำงานที่ของเอนไซม์ carbonic anhydrase II (CA-II) และ active transport โดย aqueous humor ถูกสร้างขึ้นนาทีละ 2-3 ไมโครลิตร[1]

หน้าที่ของ aqueous humor คือให้สารอาหาร (กลูโคส และกรดอะมิโน) และออกซิเจนแก่เลนส์กระจกตาและเลนส์ กำจัดของเสีย (กรด lactic และ pyruvic acid) และทำให้เกิดความดันตา เพื่อให้ตาคงรูปร่างอยู่ได้

diffusion และ ultrafiltration เป็นกระบวนการสร้าง aqueous humor โดยไม่อาศัยพลังงานวิธี ultrafiltration จะขึ้นกับความดันตา ความดันโลหิต และ osmotic pressure ในเลือด แต่การสร้างโดยเอนไซม์ CA II และ active transport เป็นกระบวนการที่ต้องอาศัยพลังงาน

จากตารางที่ 2.2 ซึ่งแสดงส่วนประกอบของ aqueous fluid จะพบว่ามีปริมาณโปรตีนต่ำ และไม่มีไขมันและฮีโมโกลบิน แพร่ผ่านจากใน plasma เพื่อชดเชยให้แพร่ผ่าน aqueous fluid ได้ ส่วนปริมาณสารเกลือแร่ต่างๆ เท่ากับใน plasma แต่สาร ascorbate จะเพิ่มขึ้นใน aqueous humor โดยสารนี้ทำหน้าที่เป็น antioxidant สำหรับเลนส์ ส่วนค่า pH ใน aqueous humor และในพลาสมาจะเท่ากัน[1]

ส่วนประกอบต่างๆ ของ aqueous humor ถูกควบคุมโดยการรักษาสมดุลของอัตราการสร้างและการไหลออกจากตา และโดยการแลกเปลี่ยนกับเนื้อเยื่อต่างๆ ซึ่งส่วนประกอบ

ตารางที่ 2.2 ส่วนประกอบต่างๆ ในน้ำตา, aqueous humor และ vitreous เปรียบเทียบกับในพลาสมา

	Plasma	น้ำตา	Aqueous humor	Vitreous
Sodium (mmol / liter)	146-150	134-150	150	137-144
Chloride (mmol / liter)	108	120-135	134	114
Potassium (mmol / liter)	4.5	26-40	4.0	3.8
Bicarbonate (mmol / liter)	27-28	26	20	20-30
Calcium (mg / 100 ml)	4.8	[illegible]	6.1	
Ascorbate (mg / 100 ml)	1.3	0.4	19	7.6
Glucose (mg / 100 ml)	98	9	62	50
Protein (g / 100 ml)	7	0.7	0.01-0.02	55

เหล่านี้ ได้แก่ inorganic ions และ organic anions, carbohydrates, glutathione และ urea, โปรตีน, growth-modulatory factors, ออกซิเจน และ คาร์บอนไดออกไซด์

ส่วนประกอบที่เป็น inorganic ion พบว่าความเข้มข้นของ Na^+, K^+ และ Mg^{2+} ไม่ต่างจากในพลาสมา แต่ระดับของแคลเซียมจะมีระดับต่ำกว่าในพลาสมา[5,6]

lactate เป็นสาร organic ที่พบมากที่สุดใน aqueous ระดับความเข้มข้นของ lactate มักสูงกว่าในพลาสมา โดยระดับ lactate ใน aqueous จะสัมพันธ์กับในพลาสมา โดยเป็นผลจาก glycolytic metabolism ของเนื้อเยื่อในตาเป็นสำคัญ ระดับของ ascorbic acid จะสูงกว่าในเลือด 10-50 เท่า[5] โดยมีความเข้มข้นประมาณ 19 มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร[5] สาร ascorbic acid ถูกสร้างโดยวิธี active transport โดยผ่าน Na^+-dependent L-ascorbic acid transporter

ระดับความเข้มข้นของกลูโคสใน aqueous humor พบประมาณร้อยละ 70 ของระดับในพลาสมา[5] กระบวนการ diffusion ในผู้ป่วยโรคเบาหวานจะทำให้ระดับกลูโคสใน aqueous humor สูงขึ้น ทำให้ความเข้มข้นของกลูโคสในเลนส์สูงขึ้นด้วย สาร inositol ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในการสร้าง phospholipid ในส่วนหน้าม่านตาจะมีความเข้มข้นสูงประมาณ 10 เท่าของระดับในพลาสมา

glutathione ใน aqueous จะทำหน้าที่เปลี่ยน ascorbate ที่เกิดปฏิกิริยา oxidation ให้กลับมาทำงานได้อีก โดยการกำจัด hydrogen peroxide ที่มากเกินออกไป เพื่อทำให้การ redox state คงสภาพใน aqueous humor ได้ glutathione ยังเป็นส่วนประกอบของกลุ่มเอนไซม์ cytosolic ที่เกี่ยวข้องกับการกำจัดสารพิษออกจากเซลล์ โดย glutathione S-transferases ซึ่งพบมากที่เยื่อบุผิวของ ciliary จะเป็นส่วนสำคัญในการป้องกันเนื้อเยื่อจากอันตรายที่เกิดจากกระบวนการ oxidation

ความเข้มข้นของ urea ใน aqueous พบประมาณร้อยละ 80-90 ของระดับในพลาสมา

เนื่องจาก nonpigmented ciliary epithelium ทำหน้าที่เป็น blood-aqueous barrier ป้องกันการผ่านของ protein เข้ามาใน aqueous ระดับของโปรตีนใน aqueous จะมีประมาณ 0.01-0.02 กรัมต่อ 100 มิลลิลิตร[5,6] เมื่อเทียบกับระดับในพลาสมาซึ่งมีประมาณ 7 กรัมต่อ 100 มิลลิลิตร[5] โดยโปรตีนส่วนใหญ่จะเป็น albumin และ transferrin ซึ่งมีปริมาณร้อยละ 50 ของโปรตีนทั้งหมด

ระดับความดันของออกซิเจน (O_2) ใน aqueous humor มีประมาณ 55 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งคิดเป็น 1/3 ของความเข้มข้นของออกซิเจนในชั้นบรรยากาศ โดย aqueous ได้รับออกซิเจนจากเลือดที่มาเลี้ยง ciliary body และม่านตา ออกซิเจนในชั้นบรรยากาศไม่ได้ซึมผ่านกระจกตาเข้ามาในตา ออกซิเจนมีความสำคัญต่อเซลล์เยื่อบุโพรงของกระจกตาในกลไก active fluid-transport ซึ่งเป็นกระบวนการดูดน้ำออกจากกระจกตา เพื่อให้กระจกตาคงความใสอยู่ได้ นอกจากนี้ออกซิเจนยังจำเป็นสำหรับการทำงานของเลนส์และเซลล์เยื่อบุโพรง ของ trabecular meshwork

ระดับความดันของคาร์บอนไดออกไซด์ใน aqueous จะอยู่ในช่วง 40-60 มิลลิเมตรปรอท[5] ซึ่งคิดเป็นร้อยละ 5 ของในคาร์บอนไดออกไซด์

ทั้งหมด สัดส่วนของคาร์บอนไดออกไซด์และไบคาร์บอเนต จะเป็นตัวกำหนดค่า pH ของ aqueous คาร์บอนไดออกไซด์ ใน aqueous จะสามารถซึมผ่านออกทางกระจกตามาสู่ฟิล์มน้ำตาและชั้นบรรยากาศได้

การอักเสบของตา, ยูเวียอักเสบ และการผ่าตัด จะทำลาย blood-aqueous barrier และทำให้ปริมาณโปรตีนใน aqueous เพิ่มขึ้น 10-100 เท่า โดยเฉพาะโปรตีนที่มีโมเลกุลขนาดใหญ่ ระดับของ inflammatory mediators, immunoglobulin, fibrin และ protease จะเพิ่มขึ้น ทำให้เกิด fibrinous exudate และ clot, cyclitic membrane ทำให้ aqueous ขุ่น และเกิด peripheral และ posterior synechiae ตามมา

เลนส์ (Lens)

คุณสมบัติของเลนส์จะใส และไม่มีหลอดเลือด เพื่อยอมให้แสงผ่านได้ดี โดยเลนส์จะทำหน้าที่โฟกัสแสงให้ตกลงบนเรตินา เลนส์จึงมีดัชนีการหักเหแสงสูงกว่า aqueous ดัชนีการหักเหแสงที่สูงขึ้นนี้เกิดจากมีความเข้มข้นของโปรตีนในเซลล์ของเลนส์สูงโดยเฉพาะ crystalline ซึ่งเป็นโปรตีนที่ละลายน้ำได้

ถุงหุ้มเลนส์ (capsule) ประกอบด้วยคอลลาเจน และ extracellular matrix ไม่มีเซลล์เป็นส่วนประกอบ โดยน้ำ ประจุไฟฟ้า และโปรตีนที่มีน้ำหนักโมเลกุลน้อยกว่า 68,000 ดาลตัน จะสามารถซึมผ่านผิวเลนส์ได้ โดยเซลล์เยื่อบุผิวที่อยู่ด้านหน้าเลนส์จะเป็นตัวควบคุมการผ่านเข้าออกของน้ำและประจุไฟฟ้า

crystalline มีโครงสร้างที่คงสภาพ อาจเป็นโปรตีนที่มีชีวิตอยู่ได้นานที่สุดในร่างกาย และมีคุณสมบัติละลายน้ำได้ดีแม้จะมีระดับความเข้มข้นที่สูงในเลนส์โดยไม่รวมตัวจับเป็นตะกอน จึงทำให้แสงผ่านได้ดี

เลนส์ได้รับสารอาหาร และกำจัดของเสียผ่านทาง aqueous humor เพราะไม่มีหลอดเลือด ในเลนส์คนปกติจะมีระดับ Na^+ ต่ำ (20 มิลลิโมล) และ K^+ สูง (120 มิลลิโมล) แตกต่างจากใน aqueous humor ที่มีระดับ Na^+ สูง (150 มิลลิโมล) และ K^+ ต่ำ (5 มิลลิโมล) ถ้าตามกระบวนการปกติ K^+ จะเคลื่อนออกจากเลนส์ และ Na^+ เคลื่อนเข้าเลนส์มากขึ้น น้ำจะซึมเข้าเลนส์ ซึ่งเป็นปฏิกิริยาตอบสนองต่อ osmotic gradient ทำให้ความใส และดัชนีการหักเหแสงของเลนส์เปลี่ยนไป

กลไกการควบคุมความสมดุลของ ionic ส่วนใหญ่ขึ้นกับ Na^+-K^+ pump ซึ่งพบมากที่ด้านหน้าของเลนส์ ซึ่งเป็นกลไกที่ใช้พลังงาน โดยจะทำให้ Na^+ เคลื่อนออก และ K^+ เคลื่อนเข้ามาในเลนส์

พลังงานที่ถูกสร้างขึ้นในเลนส์ส่วนใหญ่ผ่านกระบวนการ anaerobic glycolysis เนื่องจากในเลนส์มีปริมาณออกซิเจนต่ำเพราะได้จากการซึมผ่านทาง aqueous humor เท่านั้น และเมื่อ fiber ของเลนส์เจริญพัฒนาเต็มที่ ไมโตคอนเดรียจะสลายไป ทำให้เลนส์ขาด oxidative phosphorylation เลนส์ยังทำหน้าที่ได้ดีแม้ว่าจะขาดออกซิเจนอยู่เป็นเวลานาน ถ้ายังได้รับกลูโคส แต่ถ้าขาดกลูโคส เมตาบอลิซึมของเลนส์จะเสียไป ทำให้เลนส์ขุ่น

กลูโคสส่วนใหญ่ที่เข้ามาในเลนส์จะถูกเปลี่ยนเป็น glucose-6-phosphate โดยเอนไซม์ hexokinase ในภาวะปกติ glucose-6-phosphate ส่วนใหญ่จะผ่านกระบวนการ glycolysis ทำให้ได้พลังงานปริมาณ 2 ATP ต่อกลูโคสจำนวน 1 โมเลกุล ส่วนน้อยที่ถูก

กระบวนการไซด์ผ่าน hexose monophosphate shunt

ในกระบวนการที่มีระดับของคาร์โบไฮเดรตในเลนส์ในผู้ป่วยโรคเบาหวานหรือ galactosemia จะทำให้เกิดต้อกระจกได้ สำหรับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 ที่ควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี จะทำให้เกิดต้อกระจกแบบ snowflake ทั้งสองตา แต่สำหรับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 (adult onset) จะไม่เกิดต้อกระจกลักษณะนี้ แต่จะเป็นต้อกระจกตามอายุได้เร็วกว่าคนปกติ สำหรับผู้ป่วย galactosemia ซึ่งขาด galactose-1-phosphate uridyltransferase หากถ้าผู้ป่วยเด็กได้รับนมที่มี lactose จะทำให้เกิดต้อกระจกทั้งสองตา ภายในระยะเวลา 2-3 สัปดาห์หลังคลอด

การเกิดต้อกระจก (cataract formation)

ในเลนส์คนปกติและเลนส์ที่เป็นต้อกระจก ในคนที่อายุเฉลี่ยมากกว่า 50 ปี โปรตีน (ทั้ง soluble และ insoluble) จะเพิ่มขึ้นตามอายุ แต่ที่ต่างกันคือ ความเข้มข้นของ insoluble protein เพิ่มขึ้น และความเข้มข้นของ soluble protein ลดลง[2]

วุ้นตา (Vitreous)

วุ้นตาประกอบด้วยเจล และน้ำ โดยสัดส่วนของเจลและน้ำจะเปลี่ยนแปลงตามอายุ[2] เริ่มจาก เจลร้อยละ 80 กับน้ำร้อยละ 20 เป็นเจลร้อยละ 40 กับน้ำร้อยละ 60 โดยเกิดจากการสลายตัวของ คอลลาเจนชนิดที่ 2 ซึ่งเป็นส่วนประกอบในวุ้นตา[2]

วุ้นตามีหน้าที่คงรูปร่างของตา และเป็นทางผ่านของสารอาหารต่างๆ ให้แก่เลนส์ ส่วนประกอบหลักในเจลคือโครงคอลลาเจนและ hyaluronan ซึ่งอยู่ระหว่างเส้นใยคอลลาเจน เส้นใยคอลลาเจนในวุ้นตาจะยึดติดกับ inner limiting membrane ของเรตินาอย่างหลวม แต่ส่วนของฐานวุ้นตา (vitreous base) จะยึดติดแน่นกับเรตินาส่วนริม (peripheral retina) และ pars plana ของ ciliary body และวุ้นตาด้านหลังจะยึดติดแน่นกับรอบๆ ของขั้วประสาทตา[2]

วุ้นตายังมีโปรตีนเป็นส่วนประกอบอีกด้วย โปรตีนที่พบมากคือ albumin จากเลือด รองลงมาคือ transferrin จาก ciliary body ความเข้มข้นของโปรตีน (soluble protein) พบประมาณ 1 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร และจะเพิ่มขึ้นเมื่อ blood-retinal barrier เสียไป[2]

นอกจากนี้ วุ้นตายังได้รับเกลือแร่ และสารต่างๆ จากเนื้อเยื่อในตาและเลือด โดยการผ่านเข้าออกของสารต่างๆ จะถูกควบคุมโดยเซลล์เยื่อบุโพรงของหลอดเลือดที่เรตินา ชั้น retinal pigment epithelium และ inner layer ของเยื่อบุผิวของ ciliary ปริมาณสาร ascorbate ในวุ้นตาจะสูงกว่าในเลือด โดยได้รับมาจาก aqueous humor ขณะที่ระดับ Na^+ และ Cl^- จะใกล้เคียงกับในพลาสมา แต่ระดับ K^+ จะต่ำกว่า[2]

เมื่ออายุมากขึ้น ส่วนที่เป็นเจลในวุ้นตาจะมีการสลายตัว (liquefaction) ทำให้ใยคอลลาเจนเล็กๆ รวมตัวกันเป็นเส้นใยใหญ่ ซึ่งเห็นได้ด้วยกล้อง slit lamp โดยที่ความเข้มข้นของ hyaluronan ไม่เปลี่ยนแปลง เมื่อมีการสลายตัวของเจลในวุ้นตา วุ้นตาจะยุบตัวลง น้ำที่เกิดจากการสลายตัวจะเคลื่อนไปด้านหลังของวุ้นตา และแยกวุ้นตาออกจากชั้น inner limiting membrane ทำให้เกิด posterior vitreous detachment (PVD)

ขณะที่มีการยุบตัวของวุ้นตาไปทาง

ด้านหน้า และเกิด PVD แรงดึงแยกวุ้นตาออกจากเรตินาอาจทำให้เกิดการฉีกขาดของเรตินาได้ ซึ่งอาจทำให้เกิดเรตินาหลุดลอก (rhegmatogenous retinal detachment) ได้

สำหรับ PVD สามารถป้องกันการเกิด proliferative diabetic retinopathy ได้โดยทำให้ fibrovascular proliferation ในผู้ป่วยโรคเบาหวานไม่สามารถยื่นออกมาจากขั้วประสาทตา และเรตินาได้[7]

สำหรับคนสายตาสั้นที่มีกระบอกตายาวกว่า 26 มิลลิเมตร ความเข้มข้นของคอลลาเจนและ hyaluronan จะต่ำกว่าคนปกติประมาณร้อยละ 20-30[7] นอกจากนี้ยังพบว่าคนสายตาสั้นจะเกิด PVD ได้เร็วกว่าคนปกติ

ในกรณีที่เกิดอุบัติเหตุ และมีเลือดเข้าไปในวุ้นตา เกร็ดเลือดจะจับกับคอลลาเจน และรวมตัวเป็นลิ่มเลือด ซึ่งเกล็ดจะกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาการกลืนกินเซลล์ชนิด phagocyte inflammatory reaction วุ้นตาก็จะสลายตัว บางครั้ง hemoglobin-laden macrophages หรือเซลล์ ghost (rigid, degenerated blood cell) ลอยไปอุด trabecular meshwork ทำให้เกิดโรคต้อหินทุติยภูมิ (secondary glaucoma) ได้

เรตินา

เรตินาเป็นส่วนรับแสงที่ผ่านมาจากลูกตาส่วนหน้า โดยประกอบด้วย 2 ชั้น[8] คือ retinal pigment epithelium (RPE) อยู่ชั้นนอก และ inner neural retina ซึ่งประกอบด้วยเซลล์รับแสง (photoreceptor), เซลล์ bipolar, interneuron, เซลล์ ganglion และ neuroglia ซึ่งอยู่ชั้นใน

เรตินาทำหน้าที่รับแสงและเปลี่ยนเป็นสัญญาณไฟฟ้า กระบวนการนี้เรียก phototransduction ซึ่งเกิดขึ้นที่ outer segment ของชั้นเซลล์รับแสง โมเลกุลของ photopigment เป็นส่วนที่สำคัญในกระบวนการ phototransduction ซึ่งอยู่ในเยื่อชั้นเซลล์รับแสง (photoreceptors' outer segment disc) โดย rhodopsin เป็น photopigment ของเซลล์ rod ซึ่งเป็นเซลล์รับแสงที่มีความยาวคลื่นประมาณ 500 นาโนเมตร (blue-green) และ cyanolabe, chlorolabe และ erythrolabe เป็น photopigment ของเซลล์ cone ซึ่งเป็นเซลล์รับแสงที่มีความยาวคลื่นในช่วงของแสงสีน้ำเงิน เขียว และแดง ตามลำดับ[8]

เซลล์ rod จะทำงานในที่มืด ในภาวะ scotopic โดยในภาวะนี้จะไม่สามารถรับรู้สีต่างๆ ได้จะเห็นภาพเป็นสีขาวดำเท่านั้น แต่มีความแตกต่างกัน ซึ่งเป็นการทำงานของเรตินาส่วนรอบๆ จุดรับภาพ

เซลล์ cone จะทำงานในที่สว่างสามารถรับรู้สีได้ เรียกว่าภาวะ photopic ซึ่งเป็นการทำงานของเรตินาส่วนกลาง

เมื่อเซลล์รับแสงเปลี่ยนสัญญาณแสงเป็นสัญญาณไฟฟ้าแล้ว จะส่งต่อไปยัง bipolar และ horizontal cell โดยสารสื่อประสาทชนิดเคมี (chemical neurotransmitters) แล้วส่งต่อไปยังเซลล์ ganglion และสมองเพื่อแปลภาพ[3]

Retinal Pigment Epithelium (RPE)

RPE จะเรียงตัวเป็นชั้นเดียว ลักษณะเป็นรูปหกเหลี่ยมเมื่อมองจากด้านบน และเป็นรูปสี่เหลี่ยมเมื่อมองจากด้านข้าง เซลล์แต่ละตัวจะเชื่อมติดกันด้วยเส้น zonula ซึ่งยึดแน่น ทำหน้าที่เป็น blood-retinal barrier ซึ่งป้องกันไม่ให้น้ำและสารต่างๆ ซึมผ่าน เหมือนเซลล์

endothelium ของหลอดเลือดฝอยในเรตินา ขนาดและรูปร่างของ RPE จะแตกต่างกันในแต่ละบริเวณของเรตินา บริเวณจุดรับภาพ (macula) RPE จะมีขนาดเล็ก และมีปริมาณมากเรียงตัวกันหนาแน่น (5,000 เซลล์ต่อตารางมิลลิเมตร²) ขณะที่บริเวณเรตินาบริเวณ RPE ส่วนริมจะมีขนาดใหญ่และแบน (2,000 เซลล์ต่อตารางมิลลิเมตร²)

หน้าที่ของ RPE

1. สร้าง pigment สำหรับการมองเห็น (visual pigment)

2. ทำลายเซลล์รับแสงของ outer segment discs โดยวิธีการกลืนกินของเซลล์หรือวิธี phagocytosis

3. ให้สารอาหารแก่เซลล์รับแสง และกำจัดของเสียจากเซลล์รับแสง

4. ดูดซึมแสงที่กระจายและไม่ตกลงบนเรตินา

5. เป็นที่ยึดเกาะเรตินา

ด้านยอดของ RPE จะมี microvilli ติดกับ outer segment ของเซลล์รับแสง โดยมี melanin granule อยู่มากบริเวณยอด ส่วนบริเวณตรงกลางของ RPE จะมี golgi apparatus, endoplasmic reticulum และ digestive vesicle (lysozome) ส่วนด้านเยื่อฐาน (basal membrane) ของ RPE จะติดกับ Bruch's membrane และไม่มี microvilli แต่เยื่อจะพับไปมาเพื่อเพิ่มพื้นที่ในการดูดซึมและหลั่งสารต่างๆ

melanin pigment จะถูกสร้างขึ้นตลอดเวลา แต่เมื่ออายุมากขึ้น melanin อาจรวมกับ lysozome และถูกทำลายไปทำให้จำนวน pigment ลดลง melanin pigment จะทำหน้าที่จับสารพิษ และควบคุมอนุมูลอิสระ และเชื่อว่าช่วยดูดซึมแสงเพื่อลดการกระจายของแสงในตา[10]

นอกจากนี้ใน RPE ยังมี lipofuscin pigment ซึ่งจะสะสมมากขึ้นตามอายุ เชื่อว่าเกิดจากส่วน outer segment lipid ที่ถูกย่อยสลายโดย RPE หรือ membrane fragment ที่ถูกทำลายโดยแสง หรือกระบวนการ oxidation จำนวน lipofuscin ที่มากขึ้นเรื่อยๆ จะทำให้ RPE แตกสลาย เกิดเป็น drusen, RPE atrophy และหลอดเลือดงอกใหม่ที่ชั้นคอรอยด์ (choroidal neovascularization) ได้

electrogenic Na^+-K^+ pump จะเกิดที่เยื่อยอด (apical membrane) ของ RPE ขณะที่ chloride-bicarbonate exchange transporter จะเกิดที่เยื่อฐาน (basal membrane) ผลรวมของความแตกต่างของระบบดังกล่าว จะทำให้น้ำเคลื่อนในทิศทางจาก apical ไปยัง basal membrane และเกิดความต่างศักย์ของประจุใน RPE

ถ้า RPE barrier ถูกทำลาย น้ำจะผ่านเข้ามาอยู่ระหว่างชั้น RPE และชั้นในของเรตินาได้ ถ้า RPE ยังทำหน้าที่ได้ปกติ RPE จะสามารถดูดน้ำออกได้ ทำให้ไม่มีน้ำคั่งอยู่ระหว่างชั้น RPE กับชั้นในของเรตินา แต่ถ้า RPE สูญเสียหน้าที่เนื่องจากความผิดปกติของ RPE เอง หรือการขาดเลือดหล่อเลี้ยงจากชั้นคอรอยด์ จะทำให้ RPE ไม่สามารถดูดน้ำออกได้ และทำให้น้ำคั่งอยู่ ทำให้เกิดภาวะเรตินาลอก (serous retinal detachment)

Rhodopsin pigment ในเซลล์ rod ประกอบด้วย vitamin A aldehyde จับกับโปรตีน opsin ซึ่งจะเกิดปฏิกิริยาต่อแสงเมื่อวิตามินเออยู่ในรูป 11-cis conformation และ



รูปที่ 2.3 แสดง retinal pigment epithelium กลืนกิน disc ที่ปลายของ outer segment photoreceptor

จะเปลี่ยนวิตามินเอเป็นรูป all-trans เอนไซม์ต่างๆ จะถูกกระตุ้นทำให้ cyclic guanosine monophosphate ใน outer segment และ Na^+ channel ถูกปิด และเกิดกระบวนการ transduction rhodopsin จะถูกสร้างขึ้นใหม่ โดยวิตามินเอที่ถูกแยกจาก opsin จะถูกนำเข้ามาใน RPE และเก็บไว้ในรูป ester และถูกเปลี่ยนเป็นรูป 11-cis เพื่อจับกับ opsin RPE เป็นตัวการสำคัญในการดูดซับวิตามินเอจากกระแสเลือด และรักษาความเข้มข้นของวิตามินเอในตา [illegible]

[illegible] disc ที่ปลายของ outer segment photoreceptor จะถูก RPE กลืนกิน (phagocytosis) ทุกวัน และมีการสร้างทดแทน โดยใช้เวลาประมาณ 2 สัปดาห์ โดยเซลล์ rod จะปล่อย disc ออกมามากในช่วงเช้า ขณะที่เซลล์ cone จะปล่อย disc ออกมามากในช่วงกลางคืน RPE จะกิน disc เข้ามาอยู่ในถุงน้ำที่เรียกว่า phagosome ภายในจะมีเอนไซม์ lysosome ย่อยสลายสารต่างๆ ลงไขมันจะถูกเก็บไว้เพื่อสร้าง outer segment ใหม่ ส่วนของเสียและเยื่อที่ถูกทำลาย จะถูกปล่อยออกทางเยื่อฐานของ RPE และกลายเป็น lipofuscin แต่ละวัน RPE จะทำงานหนัก โดย RPE แต่ละตัวต้องกลืนกินและย่อยสลาย disc จำนวน 4,000 discs ต่อวัน (รูปที่ 2.3)

[illegible] เส้นประสาทในยึดติดกับ RPE ได้โดยอาศัยวุ้นตา ความดันตา และการดูดน้ำของ RPE อย่างไรก็ตามกลไกสำคัญในการยึดเส้นประสาทใน กับ RPE คือ interphotoreceptor matrix (IPM) ซึ่งประกอบด้วย glycosaminoglycan และ สารต่างๆ นอกจาก IPM จะทำหน้าที่ยึดเส้นประสาทในกับ RPE แล้วยังทำหน้าที่ให้สารอาหาร และ pigment แก่ RPE[4]

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

บทที่ 3 ยารักษาโรคตา (Ocular medication)



นพ.ชดิศักดิ์ ศรีนวรัตน์

- คำนำ
- รูปแบบและวิธีบริหารยารักษาโรคตา
- ยารักษาโรคตาที่จักษุแพทย์ใช้บ่อย
- ผลข้างเคียงที่ตาซึ่งเกิดจากการใช้ยารักษาโรคอื่น

คำนำ

การใช้ยารักษาโรคให้ได้ผลดีนั้น ยาที่เลือกใช้จะต้องสามารถกำจัดสาเหตุหรือแก้ไขกลไกการเกิดโรคได้ โดยมีผลข้างเคียงต่อร่างกายน้อยที่สุด ทั้งนี้ยาจะต้องเข้าถึงตำแหน่งที่เกิดโรคในปริมาณที่เพียงพอและภายในเวลาที่กำหนด

ลูกตามีโครงสร้างที่ทำหน้าที่ควบคุมการซึมผ่านของสารต่างๆ โครงสร้างเหล่านี้ ได้แก่ เยื่อบุผิวกระจกตา (corneal epithelium) ซึ่งควบคุมทางด้านหน้า และเยื่อบุโพรงหลอดเลือดฝอยของจอตา (retinal capillary endothelium) กับชั้น retinal pigment epithelium ที่ควบคุมด้านหลัง

ยาที่ละลายได้ดีในไขมัน หรือมีโมเลกุลขนาดเล็กและไม่มีประจุไฟฟ้า จะซึมผ่านเข้าสู่ลูกตาได้ง่าย แต่ถ้ายาที่ใช้รักษาไม่มีคุณสมบัติเหล่านี้ จะต้องเลือกรูปแบบ (drug formulation) และวิธีบริหารยา (drug administration) ให้เหมาะสมเพื่อช่วยให้ยาเข้าสู่ลูกตาได้

รูปแบบและวิธีบริหารยารักษาโรคตา

การใช้ยาหยอดตา

การรักษาโรคตานิยมบริหารยาแบบเฉพาะที่ (topical application) ในรูปของยาหยอดตา (eye drops) และขี้ผึ้งป้ายตา (eye ointment) เพราะสะดวกและเป็นการให้ยาในตำแหน่งที่ต้องการฤทธิ์ของยาโดยตรง วิธีนี้เป็นการให้ยาเพื่อรักษาโรคของลูกตาส่วนหน้า บริเวณหนังตา เยื่อตา กระจกตา และภายในลูกตาลึกเข้าไปจนถึงเลนส์

ยาที่หยอดแล้วจะละลายปะปนกับน้ำตา ส่วนหนึ่งจะซึมผ่านเข้าลูกตา ในขณะที่อีกส่วนหนึ่งจะผ่านระบบทางระบายน้ำตา (lacrimal drainage system) ไหลลงสู่จมูก ยาส่วนนี้อาจซึมผ่านเยื่อบุผิวจมูกเข้าสู่หลอดเลือดกระจายออกไป หรือไหลลงคอเข้าสู่ทางเดินอาหารแล้วค่อยดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย หากยาส่วนนี้มีปริมาณมากพอก็อาจไปออกฤทธิ์ที่อวัยวะอื่นๆ และเกิดผลข้างเคียงตามมาได้

เพื่อที่จะหลีกเลี่ยงผลข้างเคียงจากยาหยอดตา แพทย์จึงควรสั่งใช้ยาที่มีความเข้มข้นน้อยที่สุดที่ได้ผลในการรักษา หยอดยาครั้งละ 1 หยด หลังหยอดยาควรหลับตานิ่งๆ เพื่อให้ตาหยุดกะพริบ จะช่วยลดการระบายยาผ่านทางเดินน้ำตา อาจใช้นิ้วมือกดบริเวณหัวตาร่วมด้วยเพื่อปิดระบบท่อระบายน้ำตา จะทำให้ยาสัมผัสกับลูกตานานขึ้น เพิ่มโอกาสที่ยาจะถูกดูดซึมเข้าไปในตา หลังจากนั้นให้ซับน้ำยาส่วนที่ล้นออกก่อนลืมตา หรืออาจเลี่ยงที่จะให้ยาไหลออกทางหางตาก็ได้

หากต้องใช้ยาหยอดตาหลายชนิด ควรเว้นระยะเวลา 5-10 นาทีก่อนหยอดยาชนิดต่อไป เพราะบริเวณ fornix มีความจุน้อยกว่าปริมาณยาหยอด 1 หยด ถ้าหยอดยา 2 ชนิดติดต่อกันยาจะเจือจางกันเอง และล้นออกจากตาไป

ขี้ผึ้งป้ายตา

ในขี้ผึ้งป้ายตาจะมีตัวยาผสมกระจายอยู่ในสารพวก petrolatum และ mineral oil เมื่อสารขี้ผึ้งเหล่านี้สัมผัสกับตา และมีอุณหภูมิสูงขึ้นจะหลอมละลาย ปล่อยให้ตัวยาออกมาละลายอยู่ในน้ำตา จากนั้นยาจึงจะถูกดูดซึมเข้าสู่ลูกตาได้

เวลาใช้ขี้ผึ้งป้ายตามักทำให้ตามัวและรู้สึกเหนียวเหนอะหนะ แต่ยาจะอยู่กับลูกตาได้นาน ไม่ต้องใส่ยาบ่อยๆ จึงนิยมให้ผู้ป่วยใช้ก่อนเข้านอน

ไม่ควรใช้ขี้ผึ้งป้ายตาในรายที่ลูกตาแตกจากอุบัติเหตุหรือมีบาดแผลเปิดทะลุผนังของลูกตา เพราะขี้ผึ้งอาจเล็ดลอดผ่านแผลเข้าไปค้างอยู่ภายในลูกตาได้ และทำให้การผ่าตัดเย็บซ่อมบาดแผลยากขึ้น

กรณีที่ต้องใช้ขี้ผึ้งป้ายตาร่วมกับยาหยอดตา ควรหยอดยาก่อนจึงค่อยป้ายยาตามทีหลัง เพราะถ้าป้ายยาก่อน ขี้ผึ้งจะขัดขวางการดูดซึมของยาที่หยอดตามหลังได้

การบริหารยารักษาโรคตาแบบอื่นๆ

นอกจากการบริหารยาแบบเฉพาะที่ด้วยยาหยอดตาและขี้ผึ้งป้ายตาแล้ว จักษุแพทย์ยังมีการบริหารยาด้วยการฉีดเข้าสู่บริเวณโดยรอบลูกตา (periocular injection) วิธีนี้มักใช้กับยาที่ซึมผ่านเข้าตาได้น้อย หรือต้องการให้ยาเข้าถึงส่วนหลังของลูกตาตั้งแต่หลังเลนส์เข้าไปจนถึงเรตินา หรือฉีดเข้าไปภายในกระบอกตา ได้แก่ การฉีดยาปฏิชีวนะเข้าใต้เยื่อตา (subconjunctival injection) เพื่อรักษาแผลติดเชื้อที่กระจกตา หรือป้องกันการติดเชื้อหลังผ่าตัด และการฉีดยาชาเข้าด้านหลังลูกตา (retrobulbar injection) เพื่อระงับความรู้สึกก่อนผ่าตัด เป็นต้น

ในกรณีฉุกเฉินที่ต้องการให้ยาเข้าสู่ภายในลูกตาอย่างรวดเร็ว ก็อาจบริหารยาด้วยการฉีดเข้าไปภายในลูกตาโดยตรง (intraocular injection) วิธีนี้ค่อนข้างอันตรายต้องระมัดระวังในเรื่องปริมาณยาที่ให้และวิธีบริหารยา ได้แก่ การใช้ยาฉีดเข้าช่องหน้าม่านตา (intracameral injection) เพื่อหดรูม่านตาภายหลังการใส่เลนส์เทียมในการผ่าตัดต้อกระจก หรือฉีดยาปฏิชีวนะเข้าไปในวุ้นตา (intravitreal injection) เพื่อรักษาการติดเชื้อภายในลูกตา เป็นต้น

ยารักษาโรคตาที่จักษุแพทย์ใช้บ่อย

ต่อไปนี้จะกล่าวถึงสิ่งที่ควรทราบเพื่อเป็นพื้นฐานในการสั่งใช้ยาแต่ละชนิด เพื่อตรวจและรักษาโรคตา

ยาชาชนิดหยอด (Topical anesthetics)

ยาชาชนิดหยอดใช้เพื่อระงับความรู้สึกที่ผิวของเยื่อตาและกระจกตาก่อนการตรวจหรือทำการรักษาที่อาจทำให้ผู้ป่วยเจ็บหรือระคายเคืองตาได้ เช่น การวัดความดันตา การเขี่ยเศษผงออกจากตา เป็นต้น ยากลุ่มนี้มักจะทำให้แสบตาภายหลังหยอดยาในช่วงแรกประมาณ 30-60 วินาทีก็จะหายแสบ และแสดงว่ายาเริ่มออกฤทธิ์แล้ว และจะคงฤทธิ์อยู่ประมาณ 15 นาที หากยังต้องการยาระงับความรู้สึกอยู่อีกก็สามารถหยอดยาต่อเนื่องได้

ผลข้างเคียงที่พบบ่อย คือ เป็นพิษต่อเยื่อบุผิวกระจกตา ถ้ามีแผลที่กระจกตาอยู่ จะทำให้หายช้าลง และมีผลให้ยาหยอดตาชนิดอื่นที่หยอดตามหลังยาชาซึมผ่านกระจกตาเข้าสู่ลูกตาได้ง่ายขึ้น อันตรายจากการหยอดยาชา คือ กระจกตาแห้ง หรือเกิดแผลที่กระจกตาโดยไม่รู้ตัว จึงไม่ควรสั่งยากลุ่มนี้ให้ผู้ป่วยไปใช้เอง

ยากลุ่มนี้ได้แก่ 0.5% tetracaine hydrochloride (Tetracaine®), 0.5% proparacaine hydrochloride (Ophthetic®) และ 0.4% benoxinate hydrochloride (Novesin®)

ยาชาชนิดฉีดเฉพาะที่ (Local anesthetics)

ยาชาชนิดนี้ใช้ฉีดใต้ผิวหนังเพื่อระงับความรู้สึกบริเวณที่ฉีด หรือเพื่อยับยั้งกระแสประสาท (nerve impulse) ซึ่งนอกจากทำให้ชาแล้ว ยังทำให้กล้ามเนื้อหยุดทำงาน และปิดกั้นระบบประสาทอัตโนมัติด้วย เช่น การฉีดยาชาบริเวณด้านหลังลูกตาก่อนการผ่าตัดต้อกระจก นอกจากจะมีผลระงับความรู้สึกที่ตาแล้วยังทำให้กลอกตาไม่ได้ และรูม่านตาขยายออกเนื่องจากยาออกฤทธิ์ที่ปมประสาท ciliary (ciliary ganglion) ซึ่งขวางการทำงานของระบบประสาทพาราซิมพาเธติก เป็นต้น ระยะเวลาที่ยามีฤทธิ์ขึ้นกับการคงอยู่ของยาในบริเวณที่ฉีด จึงนิยมผสม adrenaline ซึ่งมีฤทธิ์หดหลอดเลือดร่วมไว้ด้วย เพื่อลดการดูดซึมยาออกไปจากบริเวณที่ฉีดยาไว้

พิษของยา มักเกิดจากยาปริมาณมากที่เข้าสู่หลอดเลือด แล้วผ่านเข้าสู่ระบบประสาท หรือยาซึมจากส่วนลึกของกระบอกตาผ่านเข้าสู่ระบบประสาทโดยตรง ทำให้ผู้ป่วยชัก และหยุดการหายใจ ซึ่งแก้ไขได้ด้วยการให้ยาระงับการชักและใช้เครื่องช่วยการหายใจจนกว่ายาจะหมดฤทธิ์ไปเอง ส่วน adrenaline ที่ผสมอยู่ด้วยอาจทำให้ความดันโลหิตสูงและหัวใจเต้นผิดปกติได้ ยาในกลุ่มนี้ได้แก่

1. 1%, 2% Lidocaine hydrochloride (Xylocaine®) ยานี้ออกฤทธิ์เร็วภายใน 5 นาที และคงฤทธิ์อยู่นานประมาณ 1-2 ชั่วโมง ปริมาณที่ใช้ได้อย่างปลอดภัยในผู้ใหญ่ไม่ควรเกิน 300 มิลลิกรัม หรือ 4.5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม แต่ถ้าผสมกับ adrenaline ใช้ได้ถึง 7 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม

2. 0.25%, 0.5% Bupivacaine hydrochloride (Marcaine®) ยานี้ออกฤทธิ์ช้ากว่า lidocaine แต่ฤทธิ์คงอยู่นานกว่าประมาณ 8-12 ชั่วโมง จึงนิยมใช้ผสมกับ lidocaine ในอัตราส่วน 1:1 ใช้ฉีดเข้าด้านหลังลูกตา เพื่อให้มีฤทธิ์ระงับความเจ็บปวดต่อเนื่องไปจนถึงช่วงหลังการผ่าตัดด้วย

นอกจากนี้ ยังมียาชาชนิดอื่นๆ อีก เช่น 1%, 2% procaine hydrochloride (Novocaine®), 1%, 2% mepivacaine hydrochloride (Carbocaine®) และ 1%, 2% etidocaine hydrochloride (Duranest®) เป็นต้น

ยาขยายรูม่านตา (Mydriatics)

1. Sympathomimetic ยานี้ใช้ขยายรูม่านตาเพื่อตรวจเช็คตา หรือเตรียมการผ่าตัดภายในลูกตา ยาออกฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทซิมพาเธติกชนิด alpha-1 ทำให้กล้ามเนื้อขยายรูม่านตาทำงาน ต้องระวังในผู้ป่วยที่มีช่องหน้าม่านตาแคบ เพราะอาจทำให้เกิดต้อหินเฉียบพลันได้

ผลข้างเคียงมีฤทธิ์หดหลอดเลือด ทำให้ความดันโลหิตขึ้นสูง ใจสั่นหัวใจเต้นเร็ว ไม่ควรใช้ในทารกแรกเกิด ผู้ป่วยโรคหัวใจหรือผู้ป่วยที่ได้รับยา reserpine, guanethidine หรือ tricyclic antidepressant อยู่ก่อน

ยากลุ่มนี้ที่ใช้บ่อย คือ phenylephrine hydrochloride (Neosynephrine®) ในผู้ใหญ่ใช้ยาขนาด 10% สำหรับเด็กใช้ขนาด 2.5% เริ่มออกฤทธิ์หลังหยอด 30 นาที มีฤทธิ์อยู่นาน 2-3 ชั่วโมง มักใช้ร่วมกับยา cycloplegic เพื่อเสริมฤทธิ์ในการขยายรูม่านตา[2]

2. Parasympatholytics หรือ cycloplegics ยามีฤทธิ์ยับยั้งระบบประสาทพาราซิมพาเธติก ทำให้เกิดการคลายตัวของกล้ามเนื้อหดรูม่านตา รูม่านตาจึงขยายออก มีประโยชน์ในการตรวจเช็คตา และเตรียมผ่าตัดภายในลูกตา นอกจากนี้ยายังมีฤทธิ์ทำให้กล้ามเนื้อ ciliary คลายตัว ผลคือเลนส์ accommodate ไม่ได้ จึงใช้เมื่อจะวัดแว่นสายตาในเด็กเล็ก และใช้เพื่อลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ ciliary ในการรักษาโรคม่านตาอักเสบ (uveitis)

ยากลุ่มนี้ใช้หยอดเป็นระยะๆ จนได้ฤทธิ์ตามที่ต้องการและทำให้แสบตาเวลาหยอด ควรหยอดยาชาก่อนเพื่อลดการระคายตา และช่วยให้ยาขยายม่านตาดูดซึมเข้าตาได้ง่ายขึ้น

ผลข้างเคียงที่ต้องระวัง คือ อาจทำให้เกิดต้อหินเฉียบพลัน โดยเฉพาะในผู้ที่มีช่องหน้าม่านตาแคบ ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่

2.1 Atropine sulfate ชนิดน้ำความเข้มข้น 0.5%, 1% ชนิดขี้ผึ้งความเข้มข้น 1% เริ่มออกฤทธิ์ภายใน 30 นาที และมีฤทธิ์อยู่นานประมาณ 2 สัปดาห์ แต่ถ้าใช้ในการรักษาม่านตาอักเสบต้องหยอดตาวันละ 2-3 ครั้ง จึงจะได้ผลตามที่ต้องการ

นิยมใช้เพื่อวัดสายตาในเด็กเล็ก เพราะมีผลยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อ ciliary ได้มากที่สุด โดยให้หยอดยาขนาดความเข้มข้น 0.5% วันละ 2-3 ครั้ง ก่อนวัดแว่นสายตา 3 วัน และให้อีกครั้งหนึ่งในตอนเช้าของวันที่จะวัดสายตา

ผลข้างเคียงของยา โดยเฉพาะในเด็ก ทำให้คอแห้ง ผิวหนังแห้ง ตัวแดง มีไข้ หัวใจเต้นเร็ว ควรแนะนำให้ผู้ปกครองกดหัวตาของเด็กเวลาใช้ยา เพื่อลดการดูดซึมยาเข้าสู่ร่างกาย

2.2 0.25%, 0.5% Scopolamine hydrobromide เริ่มออกฤทธิ์หลังหยอดยา 40 นาที และมีฤทธิ์อยู่นาน 3-6 วัน อาจทำให้เกิดอาการเวียนศีรษะถ้าใช้กับผู้ป่วยสูงอายุ

2.3 1%, 2% Homatropine hydrobromide ออกฤทธิ์หลังหยอดยาประมาณ 40-60 นาที และหมดฤทธิ์ภายใน 1-3 วัน

2.4 1% Cyclopentolate hydrochloride (Cyclogyl®) เริ่มออกฤทธิ์ 30 นาทีหลังหยอดตาและคงฤทธิ์อยู่ประมาณ 24 ชั่วโมง อาจมีผลข้างเคียงถ้าใช้กับผู้ป่วยเด็ก คือ ทำให้มีอาการสับสน เดินเซ พูดไม่ชัด

2.5 0.5%, 1% Tropicamide (Mydriacyl®) เริ่มออกฤทธิ์ประมาณ 30 นาทีหลังหยอดตา และหมดฤทธิ์ภายใน 5-6 ชั่วโมง

เฉพาะสำหรับขยายรูม่านตา เพื่อการตรวจประสิทธิภาพเพราะมีผลฤทธิ์เร็วกว่ายาชนิดอื่นๆ นิยมใช้ร่วมกับยา phenylephrine ในการขยายรูม่านตา เพื่อเตรียมก่อนการผ่าตัดภายในลูกตา

ยารักษาต้อหิน

ความดันตาเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของโรคต้อหิน ยิ่งมีความดันตาสูงก็ยิ่งทำให้ประสาทตาเสียหายจากโรคนี้ได้มาก การรักษาจึงเน้นที่การลดความดันตาลงมาสู่ระดับที่ปลอดภัย

ความดันตาถูกควบคุมโดยการไหลเวียนของ aqueous humor ยาที่ใช้รักษาโรคต้อหินจะลดความดันตาโดยลดการสร้าง aqueous humor หรือเพิ่มการระบายออกไปจากลูกตา มียาหลายกลุ่มที่ใช้รักษาโรคนี้ บางครั้งอาจต้องใช้ยามากกว่า 1 ชนิดเพื่อเสริมฤทธิ์กันจึงจะลดความดันตาให้ลงมาสู่ระดับที่ต้องการได้

1. ยากลุ่ม beta adrenergic antagonists ยากลุ่มนี้มีฤทธิ์ลดการสร้าง aqueous humor ใช้ได้ทั้งต้อหินมุมปิดและเปิด แต่เมื่อใช้ยาไปนานๆ จะพบว่าประสิทธิภาพในการลดความดันตาจะน้อยลงกว่าเมื่อเริ่มต้นใช้ยาใหม่ๆ ไม่ควรใช้ในผู้ป่วยโรคปอด โรคหัวใจ เพราะผลข้างเคียงทำให้เกิดหอบหืด หัวใจเต้นผิดปกติ นอกจากนี้อาจทำให้เวียนศีรษะ ซึม หายใจขัด เห็นภาพหลอน ผลข้างเคียงทางตาทำให้ตาแห้ง กระจกตาอักเสบ ความรู้สึกที่กระจกตาลดลง หนังตาตก

ยาในกลุ่มนี้มักถูกเลือกใช้เป็นยาตัวแรกในการเริ่มรักษาถ้าผู้ป่วยไม่มีโรคที่เป็นข้อห้าม เนื่องจากยาเป็นที่รู้จักกันมานาน ใช้หยอดตาวันละ 2 ครั้ง และมีราคาถูก แบ่งเป็น 2 พวกคือ nonselective beta antagonists ได้แก่ 0.25%, 0.5% timolol maleate (Timoptol®, Nyolol®, Glauco-Oph®), 1%, 2% carteolol hydrochloride (Arteoptic®), 0.5% levobunolol hydrochloride (Betagan®), 0.3% metipranolol hydrochloride (Betaoptima®) และ selective beta1 antagonist ได้แก่ 0.25%, 0.5% betaxolol hydrochloride (Betoptic®) ยากลุ่มหลังนี้ลดความดันตาได้น้อยกว่ายากลุ่มแรก แต่มีผลข้างเคียงต่อปอดน้อยกว่า

2. ยากลุ่ม prostaglandin analogues ยากลุ่มนี้มีโครงสร้างดัดแปลงมาจากสาร prostaglandins ออกฤทธิ์ที่ receptor ลดความดันตาโดยเพิ่มการระบายของ aqueous humor ออกจากลูกตาผ่านทาง uveoscleral outflow ซึ่งเป็นช่องทางที่แทรกอยู่ระหว่างใยกล้ามเนื้อ ciliary

ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ 0.005% latanoprost (Xalatan®), 0.03% bimatoprost (Lumigan®), 0.004% travoprost (Travatan®) ใช้หยอดตาวันละครั้งเดียวในตอนเย็น มีประสิทธิภาพสูงในการลดความดันตาเหนือกว่ายาหยอดตารักษาต้อหินกลุ่มอื่น ได้รับความนิยมในการเลือกใช้เป็นยาตัวแรกเมื่อเริ่มรักษามากขึ้นเรื่อยๆ มีผลข้างเคียงต่อร่างกายน้อย ที่ตาทำให้ตาแดงในระยะแรกที่เริ่มใช้ยา ในระยะยาวทำให้ม่านตามีสีเข้มขึ้น ขนตายาวขึ้น นอกจากนี้ยังมี 0.12% unoprostone isopropyl (Rescula®) ซึ่งลดความดันตาได้น้อยกว่า แต่ก็มีผลข้างเคียงที่ตาน้อยกว่าด้วย ใช้หยอดตาวันละ 2 ครั้ง

3. ยากลุ่ม carbonic anhydrase inhibitor ยากลุ่มนี้มีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ carbonic anhydrase ซึ่งมีบทบาทสำคัญในกระบวนการสร้าง aqueous humor

ทำให้ ciliary body สร้าง aqueous humor ได้น้อยลง ยานี้มีทั้งชนิดรับประทานหรือฉีดเข้าหลอดเลือดดำ และชนิดหยอดตา

ยาชนิดรับประทานมีประสิทธิภาพดีในการลดความดันตา แต่มีผลข้างเคียงต่อร่างกายหลายอย่าง จึงนิยมใช้ในช่วงเวลาสั้นๆ เพื่อเสริมฤทธิ์ยากลุ่มอื่นในการรักษาต้อหินที่มีความดันตาสูงๆ ผลข้างเคียงของยาที่พบบ่อย คือ อาการชาที่ปลายมือ ปลายเท้า และรอบๆ ปาก คลื่นไส้ อาเจียน เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย ระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ภาวะเลือดเป็นกรด และเกิดนิ่วในทางเดินปัสสาวะ จึงต้องใช้อย่างระมัดระวัง ในผู้ป่วยที่ใช้ยา digitalis ผู้ป่วยที่เป็นโรคไต โรคตับแข็ง และโรคปอดเรื้อรัง นอกจากนี้ยายังกดไขกระดูกทำให้เกิดภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) หรือโรคโลหิตจาง (aplastic anemia) ได้

ยากลุ่มนี้ได้แก่ acetazolamide (Diamox®) มีทั้งในรูปยาเม็ดใช้รับประทานขนาด 250 มิลลิกรัม ให้ครั้งละ 125-250 มิลลิกรัม วันละ 2-4 ครั้ง และในรูปยาฉีดขนาด 500 มิลลิกรัมให้เข้าหลอดเลือดดำ ใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการคลื่นไส้อาเจียนจากโรคต้อหินเฉียบพลัน และไม่สามารถรับประทานยาได้ และ methazolamide (Nepthazane®) เป็นยาเม็ดขนาด 50 มิลลิกรัม มีฤทธิ์นานกว่า acetazolamide ให้ครั้งละ 25-50 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง

ยาชนิดหยอดตามีคุณสมบัติละลายในไขมันได้ดีกว่ายาชนิดรับประทาน จึงสามารถซึมผ่านกระจกตาได้ มีประสิทธิภาพในการลดความดันตาต่ำกว่ายาชนิดรับประทาน แต่มีผลข้างเคียงต่อร่างกายน้อย ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ 2% dorzolamide (Trusopt®), 1% brinzolamide (Azopt®) ใช้หยอดตาวันละ 2-3 ครั้ง ผลข้างเคียงทำให้แสบตาเวลาหยอด มักใช้เป็นยาตัวที่สองเพื่อช่วยเสริมฤทธิ์ยาตัวแรกให้ลดความดันตาต่ำลงมาอีก

4. ยากลุ่ม adrenergics ยากลุ่มนี้มีฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทซิมพาเธติก แบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ nonselective adrenergic agonists กับ selective alpha 2 agonists

ยากลุ่ม nonselective มีฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทซิมพาเธติกได้ทั้งชนิด alpha และ beta ช่วยลดความดันตาโดยเพิ่มการระบาย aqueous humor ออกจากลูกตาผ่านทาง trabecular meshwork และ uveoscleral outflow แม้ว่าจะช่วยลดความดันตาแต่ก็ทำให้ม่านตาขยาย จึงไม่ควรใช้รักษาต้อหินมุมปิด ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ 1%, 2% epinephrine hydrochloride (Epifrin®) และ 0.1% dipivefrin hydrochloride (Propine®) ใช้หยอดตาวันละ 1-2 ครั้ง ผลข้างเคียงทำให้ระคายตา มีสารสีดำที่เยื่อบุตา และ macula บวม ส่วนผลข้างเคียงต่อร่างกาย คือ ทำให้ปวดศีรษะ ใจสั่น หัวใจเต้นผิดจังหวะ และความดันโลหิตสูง

ยากลุ่ม selective alpha 2 agonists ออกฤทธิ์เฉพาะที่ alpha 2-receptor ช่วยลดการสร้าง aqueous humor และยังเพิ่มการระบายออกทาง uveoscleral outflow ด้วย ใช้รักษาได้ทั้งต้อหินมุมปิดและมุมเปิด ผลข้างเคียงอาจทำให้มีอาการง่วงซึม ในผู้ป่วยสูงอายุความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นช้าลง และปากแห้ง ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ 0.2% brimonidine tartrate (Alphagan®), 0.15% brimonidine purite (Alphagan-P®) ใช้หยอดตาวันละ 2-3 ครั้ง นอกจากนี้ยังมี apraclonidine hydrochloride ใช้หยอดตาเพื่อควบคุมความดันตาหลังการรักษาโดยแสงเลเซอร์บริเวณลูกตาส่วนหน้า

4. ยากลุ่ม cholinergics ยากลุ่มนี้ออกฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทพาราซิมพาเธติกโดยตรง ทำให้รูม่านตาหด ม่านตาตึง เปิดมุมช่องหน้าม่านตากว้าง และดึงเหยียด trabecular meshwork ส่งผลให้ aqueous humor ระบายผ่านออกไปจากลูกตาได้ดีขึ้น นิยมใช้รักษาต้อหินมุมปิดชนิดเฉียบพลัน ส่วนในต้อหินมุมเปิดมีความนิยมใช้ลดลง เนื่องจากมีผลข้างเคียงที่ตาและต้องหยอดยาวันละหลายครั้ง

ผลข้างเคียงที่ตาทำให้สายตาสั้นลงในผู้ป่วยอายุน้อย และอาจรบกวนการมองเห็นในที่มืดเพราะรูม่านตาหด โดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุที่มีต้อกระจกร่วมด้วย สำหรับผลข้างเคียงต่อร่างกายทั่วไป ได้แก่ ปวดท้อง ท้องเสีย คลื่นไส้ อาเจียน เหงื่อออก น้ำลายมาก น้ำมูกไหล กล้ามเนื้อสั่น ชีพจรช้า และความดันโลหิตต่ำ

ยากลุ่มนี้ได้แก่ pilocarpine hydrochloride และ pilocarpine nitrate มีขนาดความเข้มข้น 1%, 2% และ 4% ใช้หยอดตาวันละ 4 ครั้ง ส่วน carbachol นั้นซึมผ่านกระจกตาได้น้อย ปัจจุบันจึงใช้เป็นยาฉีดเข้าไปในช่องหน้าม่านตาเพื่อหดรูม่านตา ภายหลังการใส่เลนส์เทียม โดยใช้ในขนาดความเข้มข้น 0.01%

5. ยากลุ่ม osmotic agents ยานี้จะออกฤทธิ์โดยเพิ่มแรงดันออสโมติก (osmotic pressure) ในหลอดเลือด จึงดึงน้ำออกจากวุ้นตา ทำให้วุ้นตามีปริมาตรลดลง ผลข้างเคียงจะเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด ต้องระวังในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง และหัวใจวาย มักใช้เป็นครั้งคราว เพื่อร่วมรักษาต้อหินที่มีความดันตาสูงๆ หรือเพื่อลดปริมาตรวุ้นตาก่อนผ่าตัดตา

ยากลุ่มนี้จะออกฤทธิ์เต็มที่ใน 1 ชั่วโมง และคงฤทธิ์อยู่นานประมาณ 5-6 ชั่วโมง ยาที่นิยมใช้ในปัจจุบัน ได้แก่

Glycerol มีรสหวานจัด ให้รับประทานในความเข้มข้น 50% ผสมกับน้ำส้ม ใส่น้ำแข็ง ใช้ครั้งละ 1-1.5 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ควรหลีกเลี่ยงการใช้ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน

20% Mannitol ให้ทางหลอดเลือดดำในขนาด 1.5-2 กรัมต่อกิโลกรัม ให้หมดภายในเวลา 30-60 นาที

ยาปฏิชีวนะ (Antibiotics)

ในการใช้ยารักษาโรคติดเชื้อที่ตา ต้องเลือกยาที่มีฤทธิ์กำจัดเชื้อก่อโรค โดยที่ยานั้นมีพิษต่อตาหรือมีผลแทรกซ้อนต่อร่างกายน้อยที่สุด วิธีบริหารยาขึ้นกับตำแหน่งที่ติดเชื้อ ต้องเลือกวิธีให้เหมาะสมเพื่อช่วยให้ยาเข้าถึงบริเวณที่ติดเชื้อได้เพียงพอและทันเวลา ยาหยอดตาและป้ายตาใช้ได้ดีกับการติดเชื้อที่เยื่อตาและเยื่อบุผิวกระจกตา หากการติดเชื้อเกิดในเนื้อเยื่อส่วนลึกหรือภายในลูกตาอาจต้องใช้การฉีดยาเข้าใต้เยื่อตา หรือฉีดเข้าไปในลูกตาโดยตรง

การรักษาโรคติดเชื้อที่รุนแรงในตำแหน่งที่อาจทำให้สูญเสียการมองเห็น ต้องใช้ยาที่มีประสิทธิภาพสูงอย่างเพียงพอ การเริ่มให้ยาปฏิชีวนะในขณะที่ยังไม่ทราบแน่ชัดถึงเชื้อต้นเหตุที่แท้จริง มักนิยมให้ยาที่มีฤทธิ์กว้างครอบคลุมเชื้อที่คาดคะเนจากข้อมูลทางคลินิก โดยใช้ยาร่วมกันประมาณ 2-3 ชนิด ถ้าให้ยาในรูปยาหยอดตามักจะให้บ่อยๆ เช่น ทุก 15 นาที หรือผสมยาให้มีความเข้มข้นสูงขึ้นใช้ในขณะที่โรคกำลังลุกลาม แล้วจึงค่อยปรับชนิดและขนาดของยาตามผลการรักษา หรือตามรายงานจากการเพาะเชื้ออีกครั้งหนึ่ง

1. chloramphenicol ยามีฤทธิ์กว้าง

ต่อแบคทีเรียทั้งแกรมบวก และแกรมลบ โดยขัดขวางการสร้างโปรตีนของแบคทีเรีย จัดเป็นยากลุ่มยับยั้งเชื้อแบคทีเรีย (bacteriostatic) มีในรูปยาหยอดตาขนาด 0.5%-1% และขี้ผึ้งป้ายตาขนาด 1% ยาถูกดูดซึมเข้าลูกตาได้ดี เป็นยาที่ใช้กันทั่วๆ ไปในรายที่ติดเชื้อไม่รุนแรง

ผลข้างเคียงที่อันตราย คือ กดไขกระดูก ทำให้เกิดโรคโลหิตจาง (aplastic anemia) ซึ่งส่วนใหญ่มักจะเกิดในรายที่ได้รับยาในรูปยารับประทาน

2. sulfonamide ยานี้ใช้ได้กับการติดเชื้อแบคทีเรียทั้งแกรมบวก และแกรมลบ มีฤทธิ์ขัดขวางการสังเคราะห์ folic acid ของแบคทีเรีย อยู่ในรูปของยาหยอดตา ยาซึมผ่านกระจกตาได้ดีแต่อาจทำให้แสบตาบ้าง

ยากลุ่มนี้ได้แก่ 10%, 20% sulfacetamide sodium และ 4% sulphamethizole

ยานี้ยังสามารถใช้รักษาการติดเชื้อ chlamydia ที่ก่อโรคริดสีดวงตา แต่ต้องบริหารยาในรูปยารับประทานและให้ต่อเนื่องประมาณ 3 สัปดาห์

3. tetracycline ยานี้ละลายในไขมันได้ดี จึงดูดซึมผ่านเข้าตาได้ง่าย มีฤทธิ์ขัดขวางการสังเคราะห์โปรตีนของแบคทีเรีย ใช้รับประทานใช้รักษาโรคริดสีดวงตา และการติดเชื้อ staphylococci ที่ต่อมไขมันของหนังตา ไม่ควรใช้ในเด็ก และสตรีมีครรภ์ เพราะทำให้ฟันของเด็กเปลี่ยนสี

ยาเฉพาะที่อยู่ในรูปขี้ผึ้งป้ายตา ขนาด 1% (Terramycin®) ใช้ป้ายตาในทารกแรกเกิดเพื่อป้องกันการติดเชื้อที่ตา (ophthalmia neonatorum)

4. erythromycin ยานี้ใช้ทำลายเชื้อแกรมบวกได้ดีและได้ผลบ้างต่อแกรมลบ ออกฤทธิ์ขัดขวางการสังเคราะห์โปรตีนของแบคทีเรีย ยาชนิดรับประทานอาจระคายทางเดินอาหาร นิยมใช้ในผู้ป่วยที่แพ้ยา penicillin ยาเฉพาะที่อยู่ในรูปขี้ผึ้งขนาด 0.5% ใช้รักษาหนังตาอักเสบจาก S. pneumoniae

5. polymyxin B ยานี้จะทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ (cell membrane) ของเชื้อแกรมลบ เช่น pseudomonas ใช้รักษาแผลกระจกตา มีทั้งในรูปยาหยอดตาและขี้ผึ้งป้ายตาขนาด 5,000-15,000 ยูนิตต่อมิลลิกรัม โดยผสมรวมกับ neomycin (Neosporin®, Statrol®, Spersapolymyxin®)

6. bacitracin ยานี้ใช้ได้ผลดีกับเชื้อแกรมบวก โดยขัดขวางการสร้างผนังเซลล์ของแบคทีเรีย ใช้ในรูปขี้ผึ้งป้ายตาขนาด 500 ยูนิตต่อ 1 กรัม และมักผสมรวมกับ neomycin และ polymyxin

7. vancomycin ยามีฤทธิ์ขัดขวางการสร้างผนังเซลล์ (cell wall) ของแบคทีเรีย ทำลายเฉพาะเชื้อแกรมบวก ได้แก่ staphylococci, streptococci, enterococci, propionibacterium และ bacillus species ใช้รักษาการอักเสบในลูกตา (endophthalmitis) ที่เกิดหลังการผ่าตัดหรือจากอุบัติเหตุบาดเจ็บที่ตา โดยฉีดเข้าไปในวุ้นตา ขนาด 1 มิลลิกรัมใน 0.1 มิลลิลิตร ร่วมกับการฉีดเข้าใต้เยื่อตา และหยอดตาในขนาดความเข้มข้น 5%

8. fluoroquinolone ยามีฤทธิ์ขัดขวางการทำงานของเอนไซม์ DNA gyrase ทำให้แบคทีเรียไม่สามารถสร้างสาย DNA ที่สมบูรณ์ได้ เมื่อใช้หยอดตายาจะดูดซึมเข้าตาได้ดีขึ้นในรายที่มีแผลที่กระจกตา ส่วนยารับประทานก็สามารถดูดซึมเข้าลูกตาได้

ยากลุ่มนี้พัฒนามาเป็นลำดับจากรุ่นแรก

คือ nalidixic acid ยารุ่นที่ 2 ได้แก่ 0.3% ciprofloxacin (Ciloxan®), 0.3% ofloxacin (Tarivid®), 0.3% lomefloxacin (Okacin®) มีฤทธิ์ทำลายเชื้อแกรมลบได้ดี ใช้รักษาแผลกระจกตาจากเชื้อ pseudomonas รุ่นที่ 3 ได้แก่ 0.5% levofloxacin (Cravit®) จนมาถึงรุ่นที่ 4 ได้แก่ 0.3% gatifloxacin และ 0.5% moxifloxacin ยารุ่นหลังนี้มีฤทธิ์ครอบคลุมทั้งเชื้อแกรมบวกและแกรมลบ[10]

9. aminoglycoside ยากลุ่มนี้ใช้ได้ผลดีกับแบคทีเรียแกรมลบชนิดแท่ง มีฤทธิ์ขัดขวางการสังเคราะห์โปรตีนของแบคทีเรีย ยาดูดซึมผ่านทางเดินอาหารไม่ดี จึงต้องฉีดเข้ากล้ามเนื้อ หรือหลอดเลือดดำ ผลแทรกซ้อนของยา คือ มีพิษต่อประสาทหูและไต ถ้าใช้ในรูปยาหยอดตา อาจเป็นพิษต่อผิวกระจกตาถ้าหยอดยาบ่อยจะทำให้แผลหายช้าลง

9.1 neomycin นิยมผสมรวมกับ polymyxin B และ gramicidin ในรูปของยาหยอดตา ส่วนขี้ผึ้งป้ายตามักผสมกับ bacitracin และ polymyxin B ทั้งนี้เพื่อให้มีฤทธิ์กว้างขวางครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียส่วนใหญ่ที่ก่อโรคที่ตาได้

9.2 0.3% gentamicin ใช้หยอดตารักษาการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบที่แผลกระจกตา และหนังตาอักเสบจากเชื้อ Staphylococci

ใช้ฉีดเข้าใต้เยื่อตาภายหลังการผ่าตัดเพื่อป้องกันการติดเชื้อหลังผ่าตัด

9.3 0.3% tobramycin ใช้หยอดตารักษาแผลกระจกตาที่ติดเชื้อ pseudomonas และยังมีฤทธิ์ต่อเชื้อ streptococci อีกด้วย

9.4 amikacin ควรสงวนไว้ใช้รักษาในรายที่เชื้อดื้อต่อยา aminoglycoside ตัวอื่นๆ เพราะว่ายานี้มีคุณสมบัติทนทานต่อเอนไซม์ที่แบคทีเรียสร้างขึ้นมาเพื่อทำลายยาได้ ใช้ร่วมกับ vancomycin ฉีดเข้าไปในวุ้นตาในขนาด 0.25-0.4 มิลลิกรัม รักษาการติดเชื้อภายในลูกตา เพื่อให้ครอบคลุมทั้งเชื้อแกรมบวกและลบในขณะที่ยังไม่ทราบผลการเพาะเชื้อ

ยาต้านเชื้อรา (Antifungals)

1. natamycin ออกฤทธิ์ทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ของเชื้อรา อยู่ในรูปยาน้ำแขวนตะกอนขนาด 5% ใช้หยอดตาทุก ๆ ชั่วโมง ใช้รักษาแผลที่กระจกตาจากเชื้อราที่เป็นสายและเชื้อยีสต์ อาจทำให้เกิดอาการระคายเคืองที่หนังตา และเยื่อตาได้

2. amphotericin B อยู่ในรูปผงแห้ง ทำเป็นยาหยอดตาโดยละลายผงยาในน้ำกลั่นบริสุทธิ์ให้มีขนาด 0.25-0.5% ยาซึมผ่านกระจกตาได้น้อย ถ้าใช้รักษาการติดเชื้อราภายในลูกตา ต้องฉีดเข้าไปภายในลูกตา หรือให้ทางหลอดเลือดดำ ซึ่งอาจมีพิษต่อไต ต้องคอยตรวจติดตามเป็นระยะ

3. ketoconazole อยู่ในรูปยาเม็ดขนาด 200 มิลลิกรัม ใช้รับประทานวันละ 400-800 มิลลิกรัม หรือนำยาเม็ดมาบด แล้วละลายในน้ำตาเทียม ทำเป็นยาหยอดตาขนาด 2%

4. miconazole อยู่ในรูปยาฉีดขนาด 1% ใช้เป็นยาหยอดตาได้เลย ยานี้ผ่านกระจกตาไม่ดี อาจใช้ฉีดเข้าใต้เยื่อตา

5. nystatin เป็นยาแขวนตะกอนขนาด 100,000 ยูนิตต่อ 1 มิลลิลิตร ใช้รักษาแผลกระจกตาที่เกิดจากเชื้อ candida

6. flucytosine มีฤทธิ์ขัดขวางการสังเคราะห์ DNA ของเชื้อรา ใช้รับประทานขนาด 50-150 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน ยาซึมผ่านเข้าสู่ลูกตาได้ดี มักใช้เพื่อเสริมฤทธิ์ยา amphotericin

ยาต้านเชื้อไวรัส (Antivirals)

ยากลุ่มนี้ส่วนใหญ่ใช้รักษากระจกตาอักเสบจากเชื้อไวรัสเริม (herpes simplex) ออกฤทธิ์ขัดขวางการสร้าง DNA ของเชื้อไวรัส และมีพิษต่อเยื่อบุผิวกระจกตา ยาในกลุ่มนี้ได้แก่

1. idoxuridine เป็นสารพวก thymidine analogue อยู่ในรูปยาหยอดตาขนาด 0.1% ให้หยอดตาทุก 1 ชั่วโมงขณะตื่นอยู่ และขี้ผึ้งป้ายตาขนาด 0.5% ใช้ก่อนเข้านอน

2. vidarabine เป็นสารกลุ่ม purine analogue อยู่ในรูปขี้ผึ้งป้ายตาขนาด 3% ให้วันละ 4 ครั้ง ยาสองชนิดแรกนี้ใช้กับการติดเชื้อที่เยื่อบุผิวกระจกตา ถ้าอาการอักเสบอยู่ลึกลงไป มักใช้ไม่ค่อยได้ผล

3. trifluridine เป็นสารพวก thymidine analogue อยู่ในรูปยาหยอดตาขนาด 1% ให้หยอดทุก 2 ชั่วโมง ยาสามารถซึมผ่านกระจกตาได้ดีกว่ายา 2 ตัวแรก

4. acyclovir เป็นสารพวก guanosine analogue อยู่ในรูปขี้ผึ้งป้ายตาขนาด 3% ให้ป้ายตาทุก 4 ชั่วโมง วันละ 5 ครั้ง ยาถูกดูดซึมเข้าสู่ลูกตาได้ดี มีพิษต่อกระจกตาน้อย

นอกจากนี้ยังใช้รักษาโรคงูสวัดที่เปลือกตา จากเชื้องูสวัด (herpes zoster) ได้ โดยใช้เป็นยารับประทานขนาด 800 มิลลิกรัม วันละ 5 ครั้ง นาน 7-10 วัน

5. valaciclovir ดัดแปลงมาจาก acyclovir ทำให้ดูดซึมผ่านทางเดินอาหารได้ดีขึ้น เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วจะถูกเปลี่ยนเป็น acyclovir ใช้รับประทานรักษาโรคงูสวัดในขนาด 1 กรัม วันละ 3 ครั้งนาน 1 สัปดาห์

6. famciclovir เป็นยารับประทาน ดูดซึมผ่านทางเดินอาหารได้ดี ใช้รักษาโรคงูสวัด ให้ครั้งละ 500 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง นาน 1 สัปดาห์

7. ganciclovir ใช้รักษาจอตาอักเสบจากการติดเชื้อ cytomegalovirus (CMV retinitis) ในผู้ป่วยโรคเอดส์หรือมีภูมิคุ้มกันบกพร่องจากสาเหตุอื่น อยู่ในรูปยาฉีด ให้ทางหลอดเลือด มีผลข้างเคียงคือกดไขกระดูก อาจใช้ฉีดเข้าในวุ้นตา เพื่อประหยัดยาและหลีกเลี่ยงผลแทรกซ้อน นอกจากนี้ยังมีในรูปฝัง (implant) สำหรับเย็บติดกับผนังลูกตาฝังไว้ในลูกตา

ยาหยอดตาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (Topical corticosteroids)

ใช้ยับยั้งการอักเสบบริเวณส่วนหน้าของลูกตา เช่น อาการเยื่อตาอักเสบจากภูมิแพ้ กระจกตาหรือม่านตาอักเสบที่ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อ ใช้ลดการอักเสบหลังผ่าตัดตาหรือลดการเกิดแผลเป็นที่ตาเพราะอันตรายจากความร้อนหรือสารเคมี ; และลดปฏิกิริยาต่อต้านจากการเปลี่ยนถ่ายกระจกตา เป็นต้น

ยามีฤทธิ์กดภูมิคุ้มกันและปฏิกิริยาตอบสนองในเนื้อเยื่อจึงไม่ควรใช้รักษาการอักเสบที่เกิดจากการติดเชื้อ โดยเฉพาะแผลกระจกตาที่เกิดจากการติดเชื้อรา และเชื้อไวรัสเริม เพราะทำให้โรคลุกลามมากขึ้น ผลข้างเคียงเมื่อใช้ยาติดต่อกันเป็นเวลานานทำให้ความดันตาขึ้นสูงและเกิดต้อกระจก

การเริ่มใช้ยาในตาที่อักเสบมาก ควรหยอดยาทุก 1-2 ชั่วโมงขณะตื่นอยู่ จนกระทั่งอาการดีขึ้น จึงลดความถี่ในการหยอดยาลงแล้วหยุดใช้ให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้

ยากลุ่มนี้ที่ใช้บ่อย ได้แก่ 0.1% dexamethasone sodium phosphate, 0.12%, 1% prednisolone acetate, 0.06%, 1% prednisolone sodium phosphate, 0.1%, 0.25%

fluorometholone

ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (Non-steroidal anti-inflammatory drugs)

ยากลุ่มนี้ใช้หยอดตาเพื่อรักษาการอักเสบบริเวณลูกตาส่วนหน้า แม้ว่าประสิทธิภาพในการลดการอักเสบจะด้อยกว่ายาคอร์ติโคสเตียรอยด์ แต่สามารถใช้ทดแทนกันได้ โดยเฉพาะในรายที่ต้องการหลีกเลี่ยงผลข้างเคียงของยาสเตียรอยด์[11]

ยาออกฤทธิ์ยับยั้งการสังเคราะห์ prostaglandin สารนี้มีบทบาทสำคัญในปฏิกิริยาอักเสบ ทำให้มีอาการปวด หลอดเลือดรั่วซึม และรูม่านตาหด

ยานี้ใช้หยอดตาก่อนการผ่าตัดร่วมกับการใช้ยาขยายรูม่านตา เพื่อคงสภาพรูม่านตาที่ขยายออกแล้วไม่ให้หดเล็กลงจากการที่มีสารหลั่ง prostaglandin ออกมาในขณะผ่าตัด และใช้หยอดตาหลังผ่าตัดเพื่อลดการอักเสบ หรือเพื่อป้องกันและรักษาภาวะ cystoid macular edema ที่อาจเกิดขึ้นภายหลังจากการผ่าตัดต้อกระจก

นอกจากนี้ยังใช้ระงับปวดจากการใช้แสงเลเซอร์รักษาสายตาผิดปกติ (refractive surgery) และใช้บรรเทาอาการคันตาจากโรคเยื่อตาอักเสบภูมิแพ้ได้ด้วย[12]

ผลข้างเคียงของยากลุ่มนี้ที่พบบ่อย คือ ทำให้แสบตาเวลาหยอด ยากลุ่มนี้ได้แก่ 0.1% diclofenac sodium (Voltaren ophtha®), 0.5% ketorolac tromethamine (Acular®) และ 0.03% flurbiprofen sodium (Ocufen®)

ยาที่ใช้ในโรคภูมิแพ้ของเยื่อตา

1. **ยาต้านฮิสตามีน (antihistamine)** ยากลุ่มนี้ออกฤทธิ์โดยแย่งจับกับ receptor ชนิด H1 ได้แก่ 0.05% antazoline hydrochloride และ 0.3% pheniramine maleate มักผสมรวมกับยาหดหลอดเลือด เช่น 0.125% phenylephrine hydrochloride, 0.05-0.1% naphazoline หรือ 0.05% tetrahydrozoline ซึ่งมีฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทซิมพาเธติกทำให้หลอดเลือดหดตัว ใช้หยอดตาเพื่อรักษาอาการอักเสบภูมิแพ้ของเยื่อตา ได้แก่ อาการคันตาและเยื่อตาบวมแดงซึ่งเกิดจากหลอดเลือดขยายตัว

ยาผสมนี้ใช้ได้ผลดีในรายที่อาการภูมิแพ้ไม่รุนแรง ถ้ามีอาการมากอาจต้องใช้สเตียรอยด์หยอดตา แต่ควรใช้เพียงช่วงสั้นๆ เพราะมีผลข้างเคียงมาก ถ้าผู้ป่วยมีอาการเรื้อรังควรพิจารณาใช้ยากลุ่มถัดไป

นอกจากนี้ยังมียาต้านฮิสตามีนหยอดตาที่ออกฤทธิ์เร็วและคงฤทธิ์อยู่นานได้แก่ 0.05% Levocabastine hydrochloride (Livostin®), 0.05% Emedastine difumarate (Emadine®)

2. **ยาที่มีฤทธิ์ยับยั้งการหลั่งฮิสตามีน (mast cell stabilizer)** ยานี้ไม่มีฤทธิ์ต้านฮิสตามีนโดยตรง จึงใช้ป้องกันอาการในรายที่เป็นบ่อยๆ การรักษาจะเริ่มได้ผลภายหลังหยอดตาติดต่อกันนานกว่า 2 สัปดาห์ และต้องหยอดต่อเนื่องไปเรื่อยๆ การรักษาในช่วงที่ผู้ป่วยมีอาการภูมิแพ้ จึงต้องใช้ร่วมกับยาต้านฮิสตามีนหรือสเตียรอยด์ด้วย

ยากลุ่มนี้ได้แก่ 2% sodium cromoglycate (Opticrom®, Vividrin®) และ 0.1% lodoxamide (Alomide®) ใช้หยอดตาวันละ 4 ครั้ง

นอกจากนี้ยังมียาที่มีฤทธิ์ทั้งต้านฮิสตามีนโดยตรงและยังยับยั้งการหลั่งฮิสตามีนได้อีกด้วย ได้แก่ 0.1% Olopatadine (Patanol®), 0.025% ketotifen fumarate (Zaditen®)

ใช้หยอดตาวันละ 2 ครั้ง

สีที่ใช้ย้อมตาเพื่อการวินิจฉัย

1. Fluorescein สารชนิดน้ำใช้หยอดตาขนาด 2% หรือนำไปชุบติดกระดาษแล้วอบแห้ง เวลาใช้นำมาจุ่มในน้ำตาให้สีละลายออกมา ใช้ดูบาดแผลถลอกที่กระจกตา เพราะเป็นบริเวณที่ไม่มีเซลล์เยื่อบุผิวคลุม สีจึงซึมเข้าไปย้อมกระจกตาให้เห็นได้ นอกจากนี้ยังใช้สำหรับวัดความดันตาด้วยเครื่อง applanation tonometer ใช้ในการประกอบเลนส์สัมผัส (contact lens) หรือใช้ตรวจดูสภาพของน้ำตาและทางเดินน้ำตา[14]

2. Rose Bengal สารชนิดน้ำใช้หยอดตาขนาด 1% สีนี้นอกจากจะมีคุณสมบัติย้อมติดเยื่อเมือกและเซลล์ที่ตายแล้ว ยังย้อมติดผิวกระจกตาบริเวณที่ปราศจากน้ำตาเคลือบอยู่[14] จึงใช้ตรวจโรคตาแห้ง (keratoconjunctivitis sicca) และตรวจหาความผิดปกติที่เยื่อบุผิวกระจกตาจากโรคต่างๆ เช่น viral dendritic corneal ulcer, epibulbar neoplasia เป็นต้น

ยาลดการบวมของกระจกตา (Corneal Dehydrating Agents)

ยานี้ออกฤทธิ์โดยทำให้น้ำตามีแรงดันออสโมติก (osmotic pressure) เพิ่มขึ้น จึงดึงน้ำออกจากกระจกตา แต่ไม่ได้รักษาต้นเหตุของกระจกตาบวม จึงลดการบวมของกระจกตาได้ชั่วคราว

ยากลุ่มนี้ได้แก่ 5% sodium chloride มีทั้งชนิดน้ำและขี้ผึ้งป้ายตา 20% glycerine และ 40% glucose ointment

น้ำตาเทียมและขี้ผึ้งหล่อลื่น

ยากลุ่มนี้ใช้รักษาโรคตาแห้ง (keratoconjunctivitis sicca) และช่วยลดการระคายเคืองขณะใส่เลนส์สัมผัสที่อยู่ในรูปยาหยอดตา ได้แก่ 0.3-0.5% hydroxypropylmethylcellulose, 1.4% polyvinyl alcohol และ dextran 70 ที่เป็นขี้ผึ้งป้ายตา ได้แก่ ยาจาก white petrolatum และ mineral oil

สารที่ใช้ยานี้เป็นตัวทำละลายยาอื่นเพื่อทำเป็นยาหยอดตา จะช่วยเพิ่มความหนืดของยา ทำให้ยามีเวลาสัมผัสกับตานานขึ้น และถูกดูดซึมได้เพิ่มขึ้น นอกจากนี้ methylcellulose ยังเป็นน้ำยาสำหรับใช้ร่วมกับเลนส์ที่วางบนกระจกตา เพื่อตรวจมุมช่องหน้าม่านตา (gonioscopy) และเรตินา

ยาขัดขวางการส่งผ่านกระแสประสาท

Botulinum toxin หรือ Botox® เป็นสารพิษที่ผลิตโดยเชื้อโรค *Clostridium botulinum* มีฤทธิ์ขัดขวางการส่งผ่านกระแสประสาทบริเวณรอยต่อระหว่างปลายเส้นประสาทกับกล้ามเนื้อ (neuromuscular junction) สารนี้จะไปจับตัวกับปลายเส้นประสาท และยับยั้งการหลั่ง acetylcholine ซึ่งเป็น neurotransmitter ทำให้กล้ามเนื้อหยุดทำงาน มีลักษณะเป็นอัมพาตชั่วคราว จึงมีการนำมาใช้รักษาโรคที่มีการหดตัวของกล้ามเนื้อผิดปกติ หรือมากเกินไป เช่น โรค Benign essential blepharospasm และ hemifacial spasm ยาจะนำมาใช้รักษาตาเหล่ โดยฉีดเข้าไปในกล้ามเนื้อกลอกลูกตามัดที่เป็น antagonist ของกล้ามเนื้อที่เป็นอัมพาต เพื่อให้กล้ามเนื้อนั้นคลายตัวลง เป็นการปรับสมดุลระหว่างกล้ามเนื้อเหล่านี้ใหม่ให้ลูกตากลับมาอยู่ในตำแหน่งปกติได้ หรือนำมาฉีดบนใบหน้าที่ตำแหน่งต่างๆ เพื่อลดร่องรอยเหี่ยวย่น ที่เกิดจากการหดเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ เช่น รอยย่นบริเวณระหว่างคิ้ว และหางตา เป็นต้น

ผลข้างเคียงที่ตาซึ่งเกิดจากการใช้ยารักษาโรคอื่น

ยาที่ผู้ป่วยใช้เพื่อรักษาโรคอื่นอาจก่อให้เกิดผลข้างเคียงที่ตาได้ เนื่องจากยาเมื่อเข้าสู่กระแสเลือดแล้ว อาจถูกดูดซึมมาสะสมตามส่วนต่างๆ ของลูกตา และมีผลรบกวนการทำงานหรือเป็นพิษต่อเนื้อเยื่อเหล่านี้ ส่วนใหญ่มักพบในรายที่ต้องใช้ยาต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน ความรุนแรงจะขึ้นกับปริมาณยาทั้งหมดที่ร่างกายได้รับ ยิ่งถ้ายาที่ได้รับในแต่ละวันต่อน้ำหนักตัวมีปริมาณสูง ก็ยิ่งทำให้เกิดผลข้างเคียงได้ง่าย

ต่อไปนี้เป็นตัวอย่างส่วนหนึ่งของผลข้างเคียงที่ตาจากการใช้ยาต่างๆ

1. ต้อกระจก อาจเกิดจากการใช้ยาต่อไปนี้ allopurinol, busulfan, prednisolone, haloperidol, gold salt, thioridazine, chlorpromazine, cyanate, amiodarone

2. กระจกตาขุ่น อาจเกิดจากการใช้ยาต่อไปนี้ amiodarone, chlorpropamide, gold salt, indomethacin, isotretinoin, naproxen, phenothiazines, วิตามินดี, amodiaquine, chloroquine, hydroxychloroquine, suramin, tamoxifen

3. ความดันตาสูง อาจเกิดจากการใช้ยาต่อไปนี้ amphetamine, prednisolone, tricyclic antidepressants

4. เส้นประสาทตาอักเสบ อาจเกิดจากการใช้ยาต่อไปนี้ chloramphenicol, disulfiram, ethambutol, isoniazid, rifampin, isotretinoin, morphine, penicillin, vincristine, amiodarone, suramin, quinine, methanol

5. เห็นสีเพี้ยน อาจเกิดจากการใช้ยาต่อไปนี้ cardiac glycosides, chloroquine, hydroxychloroquine, quinine, thioxanthines, phenothiazines, tamoxifen, methoxyflurane, niacin

6. ขั้วประสาทตาบวมในโรค pseudotumor cerebri อาจเกิดจากการใช้ยาต่อไปนี้ chlorambucil, nalidixic acid, tetracycline, minocycline, วิตามินเอ, isotretinoin

7. ตะกอนยาจับที่เยื่อตา อาจเกิดจากการใช้ยาต่อไปนี้ clofazimine, gold salt, phenothiazines, quinacrine ([illegible]), วิตามินเอ, วิตามินดี, tetracycline

8. ตาแห้ง อาจเกิดจากการใช้ยาต่อไปนี้ isotretinoin, antihistamines, beta blockers ชนิดรับประทาน, anticholinergics

9. ตากระตุก อาจเกิดจากการใช้ยาต่อไปนี้ diazepam, phenobarbital, phenytoin, haloperidol, monoamine oxidase inhibitors, phenothiazine, tricyclic antidepressants

ดังนั้นเมื่อผู้ป่วยจำเป็นต้องใช้ยาต่อเนื่องเป็นเวลานาน ก็ควรได้รับการชี้แจงถึงผลข้างเคียงต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นได้ และไปรับการตรวจตาเป็นระยะ หรือทันทีที่ผู้ป่วยสังเกตพบอาการผิดปกติ ทั้งนี้โดยทั่วไปแล้วการหยุดยาตั้งแต่เริ่มแรกมักจะช่วยให้อาการกลับคืนมาเป็นปกติหรือสูญเสียสายตาเพียงส่วนน้อย แต่หากปล่อยให้ล่วงเลยไปก็อาจกลายเป็นผลเสียถาวรได้

✣ ✣ ✣ ✣ ✣

บทที่ 4

การซักประวัติ (History Taking)



นพ.จักรพงศ์ นะมาตร์

คำนำ

ในการซักประวัติของผู้ป่วยที่ดีนั้น นอกจากจะต้องให้ความสนใจกับอาการสำคัญ และประวัติเจ็บป่วยแล้ว ยังสมควรให้ครอบคลุมถึงประวัติการใช้ยา ประวัติภูมิแพ้ ประวัติครอบครัว และข้อมูลเกี่ยวกับสภาพแวดล้อมของผู้ป่วย จึงจะนับว่าเป็นข้อมูลที่นำไปสู่การตรวจวินิจฉัยและการรักษาโรคได้อย่างรวดเร็ว ถูกต้อง และมีประสิทธิภาพ

อาการสำคัญที่พบได้บ่อย

1. ตามัวที่เป็นตลอดเวลา
2. ตามัวที่เป็นชั่วคราว
3. สู้แสงไม่ได้ (light hypersensitivity หรือ photophobia)
4. มองเห็นจุดหรือเส้นสีดำๆ ลอยไปลอยมา (floater)
5. เห็นแสงวาบ (flashes of light หรือ photopsia)
6. ตาฟางตอนกลางคืน (night blindness หรือ nyctalopia)
7. มองเห็นภาพซ้อน (double vision หรือ diplopia)
8. เห็นแสงสีรุ้งรอบดวงไฟ (iridescent vision หรือ rainbow halos)
9. ปวดตา
10. คันตา
11. อาการตาแดง

9. อาการตามัวที่เป็นตลอดเวลา

การสูญเสียสายตาหรือความคมชัดในการมองเห็นภาพซึ่งเป็นอย่างต่อเนื่องกันเป็นระยะเวลานานมีหลายสาเหตุ ส่วนมากมักเกิดจาก

9.1 ปัญหาการโฟกัสภาพ ซึ่งรวมถึงภาวะสายตาสั้น (myopia), สายตายาว (hyperopia), สายตาเอียง (astigmatism) และการสูญเสียความสามารถในการมองวัตถุใกล้ในผู้สูงอายุ (presbyopia)

9.2 ต้อกระจก (cataract) เกิดจากความขุ่นของเลนส์ นับเป็นสาเหตุสำคัญของอาการตามัว และยังเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิดภาวะตาบอดในประชากรส่วนใหญ่ของโลก พบมากในผู้สูงอายุ อาการของต้อกระจกจะมีมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับตำแหน่งและระดับของความขุ่นมัว หากเริ่มเป็นที่บริเวณนิวเคลียสของเลนส์ ระยะแรกจะเกิดอาการคล้ายคนสายตาสั้น ซึ่งในท้ายสุด เมื่อความขุ่นของเลนส์เพิ่มขึ้นจะทำให้ไม่สามารถมองเห็นภาพได้ชัดแม้จะอยู่ในระยะใกล้ๆ เมื่อทางแพทย์ซักถามถึงความคมชัดของการมองเห็นภาพขณะผู้ป่วยอยู่ในที่ที่มีแสงจ้า เช่น อยู่ในที่แจ้งเปรียบเทียบกับการมองภาพขณะอยู่ในที่ร่ม จะได้รับการบรรยายถึงความลำบากที่ผู้ป่วยพบขณะมองในที่แจ้ง เนื่องจากมีปริมาณแสงซึ่งมากเกินความเหมาะสมส่องผ่านเลนส์ที่ขุ่นมัวเปรียบเหมือนกระจกฝ้าหรือเหมือนมีฝ้าเป็นเม็ดๆ หลายอันรวมกันช่วยหักเหแสงไปในทิศทางที่ผิดปกติกระจาย (scatter) มากเกินไป ทำให้ภาพที่เกิดบนเรตินาไม่ชัดเจน ผิดกับเมื่อลดปริมาณแสงลงขณะอยู่ในที่ร่ม

9.3 ต้อหิน (glaucoma) เป็นภาวะที่มีความดันตาสูง และถ้าเป็นเรื้อรังจะทำให้ลานสายตาแคบลง ผู้ป่วยจะเริ่มรู้สึกว่าเป็นอุปสรรคต่อการดำรงชีวิต เช่น ไม่สามารถมองเห็นรถที่วิ่งเข้ามาใกล้ๆ ทางด้านข้างจนเกือบจะถูกชนเมื่อข้ามถนน หรือการชนวัตถุที่ตั้งอยู่ใกล้ตัวทางด้านข้างบ่อยๆ โดยไม่ทราบสาเหตุ จึงทำให้ผู้ป่วยมาปรึกษาแพทย์

นอกจากอาการดังกล่าวแล้ว ประวัติการมองเห็นวงแสงสีรุ้งรอบๆ ดวงไฟ (halos) บ่งบอกว่าเกิดจากโรคต้อหินได้ เพราะภาวะที่ความดันตาสูงส่งผลให้กระจกตาที่บวม (corneal edema) แสงซึ่งส่องผ่านกระจกตาที่บวมอยู่นี้จะถูกกระจายและหักเหออกเป็นแสงสีรุ้งล้อมรอบดวงไฟแหล่งกำเนิดแสงได้

ส่วนในรายที่เป็นต้อหินเฉียบพลัน (acute glaucoma) จะมีอาการรุนแรงตั้งแต่ตามัวมาก ปวดตา ปวดศีรษะ และมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ซึ่งในส่วนรายละเอียดการตรวจร่างกายจะได้กล่าวในบทต่อไป

9.4 เบาหวาน (diabetes mellitus) ระดับน้ำตาลในเลือดอาจส่งผลให้เกิดความเปลี่ยนแปลงของเลนส์ในระยะแรกที่ระดับน้ำตาลในเลือดสูงอาจทำให้เกิดภาวะสายตาสั้นชั่วคราวเพราะเลนส์บวม แล้วกลับเป็นปกติเมื่อระดับน้ำตาลในเลือดลดลง ในระยะหลังจะทำให้เกิดต้อกระจก ส่วนเส้นประสาทที่ควบคุมการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อตาอาจผิดปกติทำให้กล้ามเนื้อบางมัดอ่อนแรงจนเกิดอาการตาเหล่ และเมื่อเป็นเบาหวานนานประมาณ 10 ปี จะพบว่าร้อยละ 25 ของผู้ป่วยในระยะนี้มีความผิดปกติที่เรตินา ซึ่งถ้ามีเลือดออกเข้าสู่วุ้นตาของลูกตา (vitreous hemorrhage) จะเกิดอาการตามัวเหมือนมีม่านมาบัง ระดับการมองเห็นจะลดลงมาก

1.5 จุดรับภาพเสื่อม (macular degeneration) ในระยะแรกผู้ป่วยจะมีอาการเห็นภาพผิดไปจากความจริง เช่น สิ่งที่เห็นบิดเบี้ยวหรือโค้งงอ (metamorphopsia) รวมทั้งอาจเห็นภาพเล็ก (micropsia) ภาพใหญ่ (macropsia) ผิดปกติเมื่อเปรียบเทียบกับการมองเห็นของตาอีกข้างหนึ่งซึ่งเป็นปกติแล้ว ในที่สุดก็กลายเป็นเงาดำทึบตรงกลางลานสายตา โรคนี้มักพบได้ในผู้สูงอายุและผู้ที่ได้รับรังสีของแสงซึ่งเป็นอันตรายเป็นเวลานานๆ โดยไม่มีเครื่องป้องกันที่เหมาะสม

2. อาการตามัวชั่วคราว

ภาวะของการเห็นภาพมัวชั่วขณะเป็นเวลาต่ำกว่า 30 นาที (amaurosis fugax) อาจพบได้ในผู้ป่วยที่มีอายุ 45 ปีขึ้นไป มักเกิดจากสิ่งผิดปกติจากผนังหลอดเลือดหรือในกระแสเลือดหลุดไปอุดตันหลอดเลือด (microemboli) ซึ่งผ่านไปเลี้ยงบริเวณเส้นประสาทตา หรือในสมองส่วนของการมองเห็น (visual cortex) ในผู้ที่มีอายุต่ำกว่า 45 ปี มักเกิดจากการหดเกร็งของหลอดเลือดแดงแบบไม่ถาวร เมื่อเกิดการขาดเลือดไปเลี้ยงเรตินาชั่วคราว ทำให้มีอาการตามัวหรือมืดทันที อาจพบลานสายตาเปลี่ยนแปลงร่วมด้วย

3. อาการสู้แสงไม่ได้ (light hypersensitivity หรือ photophobia)

การซักประวัติที่เกี่ยวเนื่องกับการมองเห็นอีกประการหนึ่ง คือ การถามถึงความสามารถที่ตาของผู้ป่วยจะมองแสงสว่างในระดับปกติหรือแสงจ้าเล็กน้อยโดยไม่มีอาการปวดตาน้ำตาไหลได้หรือไม่

ในผู้ป่วยที่มีการอักเสบของกระจกตา (keratitis) หรือม่านตา (iritis) ความสามารถในการมองสู้กับแสงจะลดลง ตาของผู้ป่วยมีปฏิกิริยาไวต่อแสงหรือเรียกว่า light hypersensitivity นอกจากทำให้ไม่สบายตาแล้วอาจทำให้เกิดอาการปวดตาจนไม่อยากมองแสงสว่าง หรือเรียกว่า photophobia นอกจากนั้น สาเหตุอื่นๆ อาจทำให้เกิดอาการคล้ายกันนี้ หากแต่ไม่รุนแรงนัก ได้แก่ โรคตาแห้ง การมีเยื่อเมือก (mucous) ติดอยู่บนกระจกตาเพราะเยื่อตาอักเสบหรือภาวะกระจกตาขุ่น รวมทั้งในผู้ป่วยที่เป็นคนเผือก (albinism)

4. อาการมองเห็นจุดหรือเส้นสีดำๆ ลอยไปมา (floater)

ปกติวุ้นตาจะมีความใสแสงจึงผ่านจากภายนอกเข้าสู่เรตินาได้อย่างสมบูรณ์ แต่ในคนปกติบางคนอาจพบว่ามีสิ่งหนึ่งคล้ายวัตถุแขวนลอยอยู่ในวุ้นตา ซึ่งอาจมีรูปร่างเป็นจุดหรือเป็นขีดคล้ายเส้นใยสั้นๆ ขยับไปมาเมื่อกลอกตา และคงอยู่เมื่อมองไปในทิศทางต่างๆ กัน สิ่งแขวนลอยนี้เรียกว่า "floaters" อาจพบในผู้ที่มีอายุน้อย และซักประวัติได้ว่ามีมานานแล้วไม่เพิ่มขึ้น อาจเป็นส่วนของวุ้นตาที่หลงเหลือตั้งแต่กำเนิด แต่ในภาวะที่วุ้นตาเริ่มเสื่อม (เมื่ออายุประมาณ 55 ปี) จะพบว่ามีวัตถุแขวนลอยเหล่านี้ปรากฏขึ้นอย่างมากจนเป็นที่สังเกตได้ชัด หรืออาจพบได้ในผู้ป่วยที่มีเรตินาเสื่อมหรือฉีกขาด เรตินาอักเสบ และเลือดออกในวุ้นตา ดังนั้น ผู้ป่วยจึงควรได้รับการตรวจตาโดยละเอียดเมื่อมีอาการดังกล่าว

5. อาการเห็นแสงวาบ (flashes of light หรือ photopsia)

ภาวะที่เรตินาถูกกระตุ้นโดยแรงดึงจากวุ้นตา คลื่นไฟฟ้าจากเรตินาบริเวณนี้จะส่งผ่านไปถึงสมอง ซึ่งจะแปลงสัญญาณที่รับมาเป็นความรู้สึกเหมือนแสงไฟที่สว่าง

ชั่วระยะสั้นๆ (flashes of light) แล้วหายไป อาการดังนี้อาจพบได้ในผู้ที่มีวุ้นตาเสื่อม (vitreous degeneration) และพบในผู้ที่มีเรตินาฉีกขาด (retinal tear) หรือลอก (retinal detachment) นอกจากแหล่งกำเนิดสัญญาณดังกล่าวจะเกิดจากบริเวณจอตาแล้ว อาจมาจากสมองส่วน occipital cortex ได้ด้วย

5. อาการตาฟางกลางคืน (night blindness หรือ nyctalopia)

ในการซักประวัติเกี่ยวกับอาการตาฟางกลางคืน ควรถามเพื่อให้ผู้ป่วยเปรียบเทียบสมรรถภาพการมองเห็นในที่มีแสงสว่างน้อยของตนเองกับผู้อื่น เช่น เมื่อบุคคลที่ไปกับผู้ป่วยสามารถปรับสายตาให้มองเห็นในสถานที่นั้นได้แล้ว ผู้ป่วยสามารถปรับสายตาให้มองเห็นได้ดังผู้อื่นหรือไม่ จึงจะเป็นการถามความผิดปกติได้ชัดเจนกว่าการให้ผู้ป่วยบรรยายโดยไม่มีผู้เปรียบเทียบ อาการนี้พบได้ในโรคของจอตาบางชนิด เช่น retinitis pigmentosa ภาวะขาดวิตามินเอ นอกจากนี้พบได้ในผู้ป่วยภายหลังการใช้แสงเลเซอร์รักษาโรคเบาหวานที่เรตินา และพบได้แต่ไม่รุนแรงนักในผู้ป่วยที่เป็นต้อกระจก ต้อหินหรือในผู้สูงอายุ

6. อาการมองเห็นภาพซ้อน (double vision หรือ diplopia)

การมองเห็นภาพซ้อนที่เกิดขึ้นในตาข้างใดข้างหนึ่ง เมื่อใช้ตานั้นมองเพียงตาเดียว เรียกว่า "monocular diplopia" เกิดจากความผิดปกติที่กระจกตา (cornea) หรือเลนส์ ส่วนการมองเห็นภาพซ้อนเมื่อมองทั้ง 2 ตา (หากปิดตาข้างใดข้างหนึ่งแล้วจะไม่เกิดภาพซ้อน) เกิดจากความไม่สมดุลของกำลังกล้ามเนื้อตาทำให้เกิดภาวะที่เรียกว่า "ตาเหล่" (strabismus) ในภาวะนี้หากความสามารถในการเห็นของตาข้างใดข้างหนึ่งเสื่อมลงมากผู้ป่วยก็อาจจะไม่เห็นภาพซ้อน หรือหากผู้ป่วยใช้การเหลือบตาข้างใดข้างหนึ่งมองก็อาจไม่พบอาการนี้ได้เช่นกัน

สาเหตุที่ทำให้เกิดการมองเห็นภาพซ้อนแบบ binocular diplopia อย่างกะทันหันเป็นสิ่งที่ต้องพึงระวังเป็นอย่างยิ่ง เพราะมักเกี่ยวข้องกับระบบประสาทส่วนกลาง หรือระบบประสาทที่ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อตา ส่วนในรายที่มีการบาดเจ็บบริเวณกระดูกหน้าผากมาก่อน ควรคิดถึงกระดูกเบ้าตาแตกไว้ด้วย นอกจากนี้ภาวะตาโปนและภาวะกล้ามเนื้อตาถูกยึดตรึง (restrictive muscle disease) อาจทำให้มองเห็นภาพซ้อนแบบ binocular diplopia ได้ ภาวะสับสนทางจิตใจประเภทฮิสทีเรีย ก็อาจแสดงอาการมองเห็นภาพซ้อนคล้ายกับมีโรคทางร่างกายอยู่ด้วยได้

7. อาการเห็นแสงสีรุ้งรอบดวงไฟ (iridescent vision หรือ rainbow halos)

เป็นอาการผิดปกติซึ่งเกิดจากอวัยวะที่เป็นตัวกลางนำแสงผ่านเข้าตา (ocular media) ทำให้เกิดการกระจายแสงนั้นออกเป็นสีรุ้ง เช่น ภาวะที่กระจกตาบวมเนื่องจากโรคต้อหิน เมื่อผู้ป่วยเพ่งมองไปยังดวงไฟ หรือดวงเทียน นอกจากจะเห็นแสงไฟจากแหล่งกำเนิดแสงนั้นแล้วยังอาจเห็นเกิดเป็นแสงสีรุ้งอยู่รอบๆ เป็นวงเรียกว่า "halos" นอกจากจะพบอาการนี้ในผู้ป่วยต้อหินแล้ว ยังพบได้ในผู้ที่สวมใส่เลนส์สัมผัสชนิดแข็ง (hard contact lens) อยู่เป็นเวลานาน และในผู้ที่ว่ายน้ำในสระโดยลืมตาในน้ำก็อาจทำให้กระจกตาบวมได้ ผู้ป่วยที่เป็นโรคกระจกตาเสื่อม (corneal dystrophy) หรือคนที่เป็นต้อกระจกก็อาจพบอาการของ halos ได้

9. อาการปวดตา

อาการปวดตาอาจเกิดจากปัญหาที่ตาโดยตรงหรือเป็นผลจากความผิดปกติในบริเวณอื่น ในรายที่เป็นต้อหินเฉียบพลัน (acute glaucoma) จะมีอาการตาแดง ตามัว และปวดตาร่วมกับอาการคลื่นไส้ อาเจียน ส่วนในผู้ที่มีอาการของม่านตาอักเสบ (iritis) จะปวดตาเมื่อมองแสงสว่างๆ อันนำไปสู่การสู้แสงไม่ได้ (photophobia) ในที่สุด สำหรับรายที่มีเศษวัตถุแปลกปลอม เช่น เศษผงเข้าตา หากเศษผงนั้นติดอยู่บริเวณขอบใต้ตา หากให้ผู้ป่วยหลับตานิ่งๆ จะลดความเจ็บปวดระคายเคืองได้ชั่วขณะ แต่หากเศษผงอยู่บนกระจกตา (cornea) การปฏิบัติดังกล่าวก็ไม่สามารถลดความเจ็บปวดระคายเคืองลงได้

ผู้ป่วยที่เป็นงูสวัดที่ตา (herpes zoster ophthalmicus) อาจมีอาการปวดตานำมาก่อนที่จะพบความเปลี่ยนแปลงบริเวณผิวหนัง

การใช้เลนส์สัมผัสแช่ในตาที่นานเกินไปก็เป็นสาเหตุหนึ่งของอาการปวดตา

การใช้สายตามากเกินไปทำให้ปวดตาเรียกว่า "tired eyes" (asthenopia)

โรคไมเกรน (migraine) เป็นโรคที่มักจะมีอาการทางตา เช่น เห็นเป็นแสงระยิบระยับ (aura) นำมาก่อนอาการปวดศีรษะ

เลือดออกในช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้น arachnoid (subarachnoid hemorrhage) ที่เกิดจากหลอดเลือดในสมองโป่งพอง (aneurysm) ทำให้ปวดศีรษะรุนแรง คอแข็ง คลื่นไส้อาเจียน อาจพบอาการปวดตาประเภทสู้แสงไม่ได้ (photophobia) ร่วมด้วย

โพรงไซนัสอักเสบ (sinusitis) ทำให้เกิดอาการปวดรอบกระบอกตาได้

หลอดเลือดแดงอักเสบชนิด giant cell arteritis นอกจากทำให้ปวดตาและตามัวลงได้แล้ว ยังมีอาการทางร่างกายอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น เคี้ยวอาหารลำบาก (jaw claudication) กดเจ็บบริเวณขมับ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย

10. อาการคันตา

อาการคันที่เกิดจากภูมิแพ้ (allergy) มักพบว่าคันมากบริเวณหัวตา ส่วนอาการคันจากความระคายเคืองอื่นๆ ของเยื่อตาหรือหนังตาจะเกิดตามตำแหน่งของความผิดปกตินั้นๆ

11. อาการตาแดง

ตาแดงมีหลายสาเหตุ ในการซักประวัติเมื่อพบอาการสำคัญคือตาแดงแล้ว ควรถามถึงอาการอื่นที่เกิดร่วมกับตาแดงเพื่อการวินิจฉัยโรค เช่น หากมีอาการตาแดงร่วมกับภาวะสู้แสงไม่ได้ (photophobia) ก็อาจนึกถึงโรคม่านตาอักเสบ (iritis) โรคกระจกตาอักเสบ (keratitis) หรือหากมีอาการตาแดงและมีขี้ตามากก็นึกถึงเยื่อตาอักเสบ (conjunctivitis) ถ้าตาแดงและปวดตา ปวดศีรษะรุนแรงถึงกับคลื่นไส้ อาเจียน อาจเป็นต้อหินเฉียบพลัน (acute glaucoma) เป็นต้น

ในรายที่มีตาแดงจากเยื่อตาอักเสบ ลักษณะของขี้ตา (discharge) อาจช่วยในการวินิจฉัยสาเหตุของอาการอักเสบนั้นๆ ได้

ส่วนอาการตาแดงจากเลือดออกใต้เยื่อตา (subconjunctival hemorrhage) โดยไม่มีการบาดเจ็บที่ตานำมาก่อน มักจะไม่มีอาการอื่นใดร่วมด้วย และระดับสายตายังคงเดิม หากแต่ผู้ป่วยจะมีความกังวลเพราะสามารถมองเห็นตาแดงได้อย่างชัดเจน

ประวัติเจ็บป่วย

โรคที่มีผลต่อตา เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง โรคไทรอยด์ โรคเอดส์ โรคข้ออักเสบ หรือแม้แต่พันธุกรรมทำให้เกิดความเปลี่ยนแปลงในส่วนต่างๆ ซึ่งจะกล่าวโดยละเอียดในภายหลัง

ประวัติการใช้ยา

ยาที่ใช้รักษาโรคอื่นอาจส่งผลเสียกับตาได้ เช่น chloroquine หรือ hydroxychloroquine, phenothiazine อาจทำให้เกิดจุดรับภาพเสื่อม (maculopathy) ยาสเตียรอยด์อาจทำให้เกิดต้อหินหรือต้อกระจกและการอักเสบจากเชื้อเริมหรืองูสวัด ผื่นแพ้ยาอย่างรุนแรง (Stevens-Johnson syndrome) อาจทำให้เกิดการอักเสบที่เยื่อตาได้เช่นเดียวกับที่เกิดตามเยื่อบุผิวหนัง (mucosa) บริเวณอื่นๆ

ประวัติครอบครัว

โรคตาหลายโรคอาจถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้ เช่น retinitis pigmentosa ต้อหิน ตาเหล่ ประสาทตาเสื่อม ต้อกระจก หรือแม้แต่ภาวะสายตาสั้น สายตายาว สายตาเอียง และตาบอดสี ก็อาจสืบทอดมาจากบรรพบุรุษได้[3]

การวินิจฉัยแยกโรคจากประวัติ[4]

การซักประวัติผู้ป่วยย่อมนำไปสู่การตั้งสมมติฐานถึงสาเหตุที่มาของโรคจากอาการต่างๆ ของผู้ป่วยทำให้ช่วยวินิจฉัยแยกโรคได้

1. ตาพร่ามัวอย่างเฉียบพลัน (acute visual loss)

ผู้ป่วยที่มาปรึกษาเนื่องด้วยอาการตาพร่ามัวอย่างเฉียบพลัน สิ่งที่ต้องถามคือลักษณะของอาการนี้โดยละเอียด เช่น ตามัวนั้นเป็นชั่วขณะหรือเป็นอยู่ตลอดเวลา อาการเกิดกับตาทั้งสองข้างหรือข้างเดียว ความรุนแรงของอาการปรับเปลี่ยนแปรผันไปตามระยะเวลาช่วงใดหรือไม่

การวินิจฉัยโรคที่มีอาการตามัวอย่างเฉียบพลันแบ่งสาเหตุได้เป็น 4 กลุ่ม คือ

1.1 ปัญหาที่เกิดจากตัวกลางที่แสงผ่านเพื่อเข้าสู่เรตินา (media opacities)

1.2 ปัญหาที่เกิดจากโรคที่เรตินา (retinal disease)

1.3 ปัญหาที่เกิดที่เส้นประสาทตา (optic nerve disease)

1.4 ปัญหาที่เกิดที่เส้นทางของระบบประสาทซึ่งเกี่ยวข้องกับการมองเห็น (visual pathway disorders)

1.1 ปัญหาที่เกิดจากตัวกลางที่แสงผ่านเพื่อเข้าสู่เรตินา (media opacities)

ก. กระจกตาบวม (corneal edema) มักเกิดจากภาวะต้อหินเฉียบพลัน (acute glaucoma) กระจกตาเสื่อม (corneal dystrophies) การบวมหลังการผ่าตัดต้อกระจก และการอักเสบติดเชื้อ

ข. เลือดออกในช่องหน้าม่านตา (hyphema) มักมีประวัติตาถูกกระแทกกระทบกระเทือนมาก่อน

ค. ความเปลี่ยนแปลงของกำลังสายตาของเลนส์อย่างกะทันหัน (sudden change in power of lens)

ง. เลือดออกในวุ้นตา (vitreous hemorrhage)

1.2 ปัญหาที่เกิดจากโรคที่เรตินา (retinal disease)

ก. เรตินาลอก (retinal detach

ทอด) มักมีอาการเห็นจุดหรือเส้นดำๆ ลอยไปมา (floater) และจะมีอาการเห็นแสงวาบ (flashes of light) มาก่อน

ฉ. โรคของ macula

ช. หลอดเลือดแดงหรือหลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน (retinal artery หรือ vein occlusion)

1.3 ปัญหาที่เกิดที่เส้นประสาทตา (optic nerve disease)

ก. เส้นประสาทตาอักเสบ (optic neuritis)

ข. ขั้วประสาทตาอักเสบ (papillitis)

ค. หลอดเลือดแดงอักเสบชนิด giant cell arteritis

ง. เส้นประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยง (ischemic optic neuropathy)

จ. เส้นประสาทตาเสื่อมจากอุบัติเหตุ (traumatic optic neuropathy)

1.4 ปัญหาที่เกิดที่ทางเดินของระบบประสาทตา (visual pathway disorders)

ก. การขาดเลือดไปหล่อเลี้ยงในบางส่วนของระบบประสาทตาอาจเกิดจากเนื้องอก เช่น เนื้องอกต่อม pituitary ทำให้มีอาการ hemianopia

ข. Cortical blindness พบได้น้อย เป็นภาวะที่ตาบอด แต่การตอบสนองต่อแสงของรูม่านตา (pupillary light reflex) ยังคงเป็นปกติ เพราะมีโรคในสมองบริเวณ occipital cortex

นอกจากโรคใน 4 กลุ่มนี้ที่จะทำให้เกิดอาการตามัวอย่างเฉียบพลัน ยังมีภาวะทางจิตใจ เช่น ฮิสทีเรีย หรือภาวะการแกล้งทำ (malingering) ก็เป็นสาเหตุของอาการดังกล่าวได้

การละเลยไม่เคยทดสอบสายตามาก่อนเมื่อตรวจพบความผิดปกติของการมองเห็น อาจทำให้ผู้ป่วยเข้าใจผิดคิดว่าเป็นโรคแบบเฉียบพลัน ทั้งที่จริงอาการตามัวได้มีมานานแล้ว ดังนั้นต้องระวังอย่าจัดเป็นโรคที่มีอาการเฉียบพลันได้

2. ตามัวลงอย่างช้าๆ (chronic visual loss)

โรคที่ทำให้เกิดอาการตามัวอย่างช้าๆ ค่อยเป็นค่อยไปที่พบบ่อย อาจแบ่งได้เป็น 5 กลุ่ม คือ

2.1 ต้อหินเรื้อรัง (chronic glaucoma)

2.2 ต้อกระจก (cataract)

2.3 macula เสื่อม (macular degeneration)

2.4 เนื้องอกในสมอง (brain tumor)

2.5 เส้นประสาทตาเสื่อมจากสารพิษ (toxic optic neuropathy)

3. ตาแดง (red eye)

การเปรียบเทียบลักษณะเด่นของโรคซึ่งเป็นสาเหตุของตาแดงเพื่อการวินิจฉัยแยกโรคอย่างง่ายๆ แสดงไว้ในตารางที่ 4.4

ตารางที่ 4.3 แสดงลักษณะ[illegible]

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible]	[illegible]		[illegible]	[illegible]
ปวดตา	[illegible]	[illegible]		[illegible]	
สู้แสงไม่ได้	[illegible]	[illegible]		[illegible]	[illegible]
เห็นแสงสีรุ้ง	[illegible]	[illegible]		[illegible]	[illegible]
ขี้ตา	[illegible]			[illegible]	[illegible]
[illegible]					[illegible]

การวินิจฉัยโรคและการดูแลรักษาหรือให้คำแนะนำที่ดีย่อมต้องไม่ละเลยขั้นตอนของการซักประวัติที่เกี่ยวข้อง ไม่เพียงแต่อาการสำคัญเท่านั้น หากต้องรวมถึงประวัติอื่นๆ ทั้งแต่โรคที่เคยเป็นหรือกำลังเป็นอยู่ การใช้ยาทั้งในอดีตและปัจจุบัน ประวัติครอบครัว ตลอดจนถึงภาวะแวดล้อมที่อาจส่งผลให้โรคนั้นๆ ปรากฏอาการมากขึ้น เช่น เมื่อผู้ที่ทำงานกับจอคอมพิวเตอร์มาปรึกษาแพทย์ด้วยอาการปวดตา แสบตา และตาแห้ง หากแพทย์มุ่งประเด็นการรักษาไปที่การแก้ปวดรักษาอาการตาแห้งเพียงอย่างเดียวโดยมิได้คำนึงถึงต้นเหตุ หรือไม่ได้ให้คำแนะนำถึงสาเหตุแวดล้อมอันเป็นเหตุของปัญหาดังกล่าว ผลการรักษาอาจยังไม่เป็นที่พึงพอใจของผู้ป่วยซึ่งจะนำไปสู่การไม่ยอมรับนับถือและไม่ไว้วางใจในตัวแพทย์ผู้นั้น การซักประวัติที่ดีย่อมมีประโยชน์ต่อการวินิจฉัยโรค และทำให้แพทย์สามารถรักษาโรคได้อย่างถูกต้อง

✦✦✦✦✦

เอกสารอ้างอิง

1. Ledford JK. The complete Guide to Ocular History Taking. Slack, 1999.
2. Leitman MW. (ed.): Manual for Eye Examination and Diagnosis, 4th ed., Boston: Blackwell Scientific Publications 1994; P. 1-6.
3. Newell FW.: Ophthalmology: principles and concepts, 6th ed., St Louis: The C.V. Mosby Company 1986; P. 143-163.
4. Kaufman PL, Alm A. (eds): Adler's Physiology of the Eye: Clinical, 10th ed. St. Louis: Mosby-Year Book 2003; P. 117-58.

บทที่ 5

การตรวจตาทั่วไป
(General Eye Examination)



พญ.สุชาดา กัมปนาทแสนยากร

คำนำ

โดยทั่วไปการตรวจตาจะต้องตรวจให้ละเอียดทั้งลักษณะโครงสร้างและหน้าที่การทำงานของแต่ละส่วน การตรวจตาทั้งสองข้าง บางครั้งอาจตรวจพบความผิดปกติบางอย่าง โดยผู้ป่วยยังไม่มีอาการ หรือผู้ป่วยไม่ทราบว่ามีความผิดปกติ การตรวจตาต้องอาศัยความร่วมมือจากผู้ป่วย ควรสร้างความสัมพันธ์ และบรรยากาศในการตรวจให้ผู้ป่วยร่วมมือมากที่สุด เพื่อการตรวจจะได้ถูกต้องและไม่เสียเวลามาก ในเด็กเล็กบางครั้งจะต้องใช้ยานอนหลับจึงจะตรวจได้ หรืออาจจะต้องทำการดมยาสลบเพื่อการตรวจ

การตรวจตาควรทำเป็นลำดับขั้นตอนดังนี้

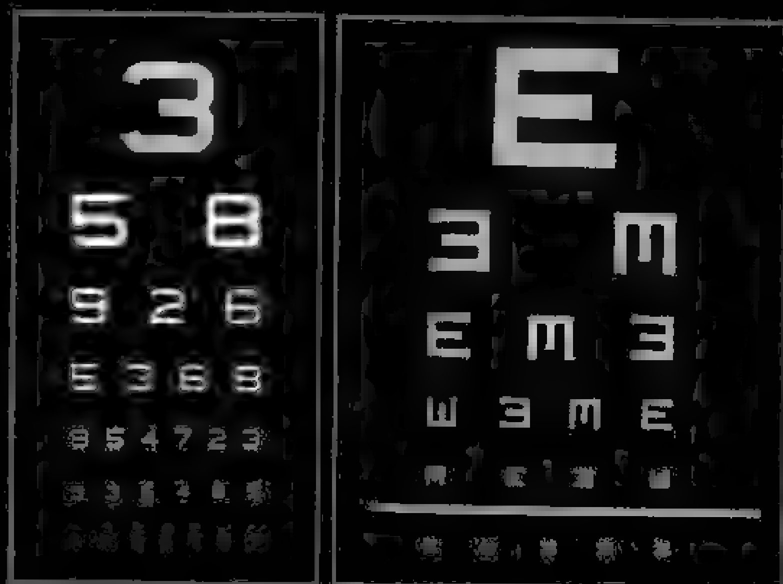
การวัดระดับสายตา (visual acuity)

เป็นสิ่งแรกที่ต้องตรวจและจำเป็นมากที่สุด โดยเฉพาะอย่างยิ่งกรณีผู้ป่วยอุบัติเหตุ ผู้ที่มีอาชีพที่ต้องใช้สายตาเป็นพิเศษ

ให้ผู้ป่วยยืนห่างจากแผ่นป้าย Snellen chart 6 เมตร หรือ 20 ฟุตในห้องที่สว่าง และมีแสงส่องที่แผ่นป้ายให้มากพอควร

ให้ฝ่ามือปิดตาทีละข้าง มักปิดตาซ้ายให้ตาขวาอ่านก่อน เพื่อสะดวกในการบันทึก

ให้ผู้ป่วยอ่านตัวเลขจากตัวใหญ่สุดลงมาเป็นแถวๆ จากซ้ายไปขวา อ่านได้ถึงบรรทัดไหนให้บันทึกไว้ แล้วเปลี่ยนให้ตาอีกข้างอ่านเหมือนเดิม (รูปที่ 5.1)



รูปที่ 5.1 แสดง Snellen chart และ E chart

การบันทึก แต่ละแถวจะต้องมีตัวเลขเป็นเศษส่วนบอกไว้ อ่านได้ถึงแถวใดก็ให้บันทึกเศษส่วนนั้น เช่น ตาขวาอ่านได้แถวบนแถวเดียว บันทึกระดับสายตาเท่ากับ 6/60 หรือ 20/200

ตาซ้ายอ่านได้ 5 แถว บันทึกระดับสายตาเท่ากับ 6/12 หรือ 20/40

การบันทึกนิยมหลักสากลเขียนดังนี้ VA 6/60, 6/18 โดยไม่จำเป็นต้องเขียนคำว่าตาขวา ตาซ้าย ระดับสายตาค่าแรกจะเป็นของตาขวา ค่าต่อมาเป็นของตาซ้าย

6/60 หมายถึงผู้ป่วยยืนที่ 6 เมตร เห็นตัวเลขที่คนปกติยืนที่ 60 เมตร ยังสามารถเห็นได้ ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้อาจมีสายตาผิดปกติ หรือมีโรคตา หรือทั้งสองอย่างรวมกัน ในกรณีที่สงสัยสายตาผิดปกติ (refractive error) ให้ทดลองใช้กระดาษแผ่นเล็กๆ เจาะรูตรงกลางขนาดประมาณ 2 มิลลิเมตร ด้วยปลายดินสอ แล้วให้ผู้ป่วยมองผ่านรูนั้น อ่านตัวเลขใหม่ ถ้าอ่านชัดขึ้นแสดงว่าผู้ป่วยมีสายตาผิดปกติ ควรจะบันทึกต่อไปว่า มอง pinhole แล้วดีขึ้นหรือไม่ (VA with ph)

คนที่มีสายตาปกติจะอ่านได้ถึงแถวสุดท้าย คือ 6/6 หรือ 20/20 (เด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี อ่านได้ 6/9 หรือ 20/30 ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ)

ถ้าผู้ป่วยยืนที่ 6 เมตร แล้วไม่เห็นตัวเลขตัวบนสุดซึ่งมีตัวเลขกำกับไว้ว่า 6/60 หรือ 20/200 (บางแบบตัวหนังสือบนสุดจะเป็น 20/400) ให้ค่อยๆ เดินเข้ามาทีละ 1 เมตร จนกว่าจะเห็นตัวบนสุด ให้บันทึกดังนี้

VA 3/60 หมายความว่า ยืนที่ 3 เมตร เห็นตัวขนาด 6/60

VA 1/60 หมายความว่า ยืนที่ 1 เมตร

เห็นตัวขนาด 6/60

ถ้ายืนที่ 1 เมตรแล้วยังไม่เห็น ให้ผู้ป่วยนับนิ้ว โดยชูนิ้ว 1 หรือ 2 นิ้ว หน้าผู้ป่วย 3 ฟุต ถ้านับได้จะบันทึกดังนี้

FC3 เมื่อนับนิ้วถูกต้องที่ระยะ 3 ฟุต (Fc = finger count)

ถ้านับไม่ได้ให้เลื่อนมือของผู้ตรวจเข้ามาทีละ 1 ฟุต จนถึงระยะ 1 ฟุต ถ้ายังนับนิ้วไม่ได้ให้โบกมือที่ระยะ 1 ฟุต ถ้าผู้ป่วยเห็นมือเคลื่อนไหว ให้บันทึกว่า HM (HM = hand motion)

ถ้ามองไม่เห็นมือที่เคลื่อนไหว ให้ใช้ไฟฉาย (ขนาด pen light) ส่องให้ผู้ป่วยดูแสงไฟ การส่องควรย้ายทิศทางและเปิด ปิด ไฟสลับกันด้วย ให้บันทึก

PJ ถ้าผู้ป่วยเห็นแสงและบอกทิศทางได้ (PJ = light projection)

PL ถ้าผู้ป่วยเห็นแสงแต่บอกทิศทางไม่ได้ (PL = light perception)

No PL ถ้าผู้ป่วยไม่เห็นแสงเลย (No PL = No light perception)

ถ้าผู้ป่วยอ่านหนังสือไม่ได้หรือเป็นเด็ก อาจใช้ E chart หรือรูปภาพแทน ในเด็กเล็กๆ สามารถทดสอบว่าตาข้างใดเห็นไม่ชัดทำได้โดยใช้มือของผู้ตรวจปิดตาทีละข้าง ถ้าเด็กร้องแสดงว่าไปรบกวนการเห็นของเด็ก คือผู้ตรวจปิดตาข้างที่ดี

การตรวจเบ้าตา (orbit)

เบ้าตา (orbit) เป็นช่องกระดูกด้านหน้าของกะโหลกศีรษะช่วยป้องกันอันตรายต่อลูกตา ตรวจโดยการคลำขอบเบ้าตา ปกติควรจะมีขนาดเบ้าตาเท่ากัน คล้ายกันทั้ง 2 ข้าง กรณีที่ 2 ข้างไม่เท่ากันพบได้ในผู้ป่วยที่มีลูกตาข้างใดข้างหนึ่งฝ่อ (phthisis bulbi) ตั้งแต่เล็กๆ หรือมีลูกตาเล็กแต่กำเนิด (microphthalmos) ข้างที่ลูกตาฝ่อจะมีเบ้าตาเล็ก

กรณีที่ผู้ป่วยได้รับอุบัติเหตุบริเวณรอบๆ ตา อาจมีกระดูกเบ้าตาแตก ซึ่งมักแตกบริเวณด้านล่าง คือ fracture floor of orbit จะคลำพบรอยแตกและอาจมีลมอยู่ใต้ผิวหนัง (crepitus) ลมนี้มาจากโพรงกระดูก (maxillary sinus) ผู้ป่วยอาจมีลูกตายุบ (enophthalmos) เนื่องจากเนื้อเยื่อ ไขมันและกล้ามเนื้อรอบๆ ลูกตาบางส่วนตกยื่นลงไปอยู่ในโพรงไซนัส

ถ้าคลำพบก้อนเนื้อบริเวณด้านบนใกล้ๆ หางคิ้วซึ่งเป็นตำแหน่งของต่อมน้ำตา (lacrimal gland) อาจมีการอักเสบของต่อมน้ำตา (dacryoadenitis) หรืออาจมีเนื้องอก (lacrimal gland tumor) ก็ได้ ที่ขอบด้านล่างใกล้กับจมูก จะเป็นตำแหน่งของถุงน้ำตา (lacrimal sac) ถ้าคลำพบก้อนอาจมีการอักเสบของถุงน้ำตา (dacryocystitis) หรือมีเนื้องอกได้ ผู้ป่วยเหล่านี้มักมีอาการน้ำตาไหล เนื่องจากมีการอุดกั้นทางเดินน้ำตา ถ้ามีหนองในถุงน้ำตา กดที่ก้อนนี้จะมีหนองออกมาทางรูเปิดท่อน้ำตา (punctum)

การตรวจลูกตา และกล้ามเนื้อตา (eyeball, extraocular muscles)

ลูกตา 2 ข้าง ควรจะมีขนาดเท่ากัน ลูกตาบางรายมีความผิดปกติแต่กำเนิด เช่น ลูกตาเล็กเรียก microphthalmos ไม่มีลูกตาเรียก anophthalmos

ลูกตาอยู่ในเบ้าตา โดยมีกล้ามเนื้อยึดไว้โดยรอบข้างละ 6 มัด ตามปกติตำแหน่งของลูกตาทั้งสองข้าง จะต้องอยู่ในระดับเดียวกัน

ถ้าลูกตาอยู่ลึกกว่าปกติ เรียก enophthalmos เช่น ในรายกระดูกเบ้าตาด้านล่างแตก

ถ้าลูกตาโปนออกมามากกว่าปกติ เรียก exophthalmos เช่น ในรายที่เบ้าตาเล็กกว่าปกติ หรือมีก้อนดันอยู่หลังลูกตา

ลักษณะของตาโปน ถ้าเป็นโรคอยู่ตรงกลางด้านหลัง เช่น บริเวณเส้นประสาทตาจะโปนออกมาตรงๆ ถ้ารอยโรคเป็นเนื้องอกในส่วนหน้าของเบ้าตา จะดันลูกตาไปในทิศตรงข้าม ทำให้ลูกตาที่โปนไม่อยู่ตรงกลาง

การวัดค่าความโปนของลูกตา อาจวัดได้โดยประมาณ คือใช้ไม้บรรทัดวัดระยะทางระหว่างขอบด้านนอกของกระดูกเบ้าตาตรงบริเวณ lateral canthus และจุดสูงสุดของความโค้งของกระจกตา (ดูรูปที่ 13.1) ค่าปกติมีค่าไม่เกิน 20 มิลลิเมตร หากค่าที่วัดได้จากตา 2 ข้าง ต่างกัน 2 มิลลิเมตร ให้สงสัยว่ามีตาโปนในตาข้างหนึ่ง ผู้ป่วยที่มีลูกตาข้างหนึ่งโตกว่าอีกข้างหนึ่ง หรือใบหน้า 2 ข้างไม่เท่ากัน หรือมีตาข้างใดข้างหนึ่งยุบลงไปในเบ้าตา อาจทำให้มีลักษณะเหมือนตาโปนได้

การกลอกตา

ตามปกติตา 2 ข้างจะกลอกไปในทิศทางเดียวกัน พร้อมกันและเท่ากัน เรียก conjugate eye movement ยกเว้นเวลามองใกล้ ตา 2 ข้างจะกลอกเข้าใน เรียกว่า convergence ถ้าตาไม่กลอกไปในทิศทางใดทิศทางหนึ่ง หรือกลอกไปได้น้อยลง อาจมีความผิดปกติของเส้นประสาทที่เลี้ยงกล้ามเนื้อ ตัวกล้ามเนื้อเองหรืออาจมีอะไรมายึดกล้ามเนื้อนั้นไว้ เช่น ในรายที่มีการกระแทกบริเวณเบ้าตา และมีกระดูกเบ้าตาด้านล่างแตก ตัวเยื่อเนื้อเยื่อและกล้ามเนื้อจะถูกกระดูกที่แตกหนีบไว้ทำให้มองกลอกขึ้นไม่ได้

การตรวจกล้ามเนื้อตาให้ผู้ป่วยมองวัตถุ เช่น ปากกา ซึ่งผู้ตรวจถือในระยะห่างจากลูกตา 1 ฟุต ระดับเดียวกันกับลูกตา เคลื่อนปากกาช้าๆ ตามทิศทางการทำงานของกล้ามเนื้อตาทั้ง 6 มัด ตาม cardinal position

การตรวจหนังตา (eyelid)

หนังตาเป็นอวัยวะที่สำคัญในการป้องกันลูกตา ขณะลืมตาปกติหนังตาจะคลุมขอบ limbus ด้านบนบริเวณ 2.00 น. ถึง 10.00 น. ขอบหนังตาล่างจะอยู่ต่ำจาก limbus ไม่เกิน 1 มิลลิเมตร

ถ้าขอบหนังตาบนต่ำกว่าปกติ เรียก ptosis (หนังตาตก) มักเป็นแต่กำเนิดกล้ามเนื้อผิดปกติ เกิดจากเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ไม่ทำงาน หรือ cranial nerve III palsy หรืออาจมีก้อนเนื้องอกที่มีน้ำหนักถ่วงอยู่ในหนังตาบน

ถ้าขอบหนังตาบนหรือล่างอยู่ห่างจาก limbus มาก เรียกหนังตาถูกดึงรั้ง (lid retraction) มักเกิดจากโรคไทรอยด์เป็นพิษ (thyrotoxicosis) และมีตาโปนด้วย

รอยโรคของหนังตาที่พบได้บ่อย ได้แก่

ผิวหนัง อาจพบโรคของผิวหนังได้เหมือนผิวหนังทั่วไป ที่พบบ่อยคือมีการอักเสบ (blepharitis) จะพบหนังตาบวมแดง นานไปผิวจะย่นและมีขุย มักเกิดร่วมกับเยื่อตาอักเสบ (conjunctivitis) หรือมี cellulitis อาจมีเนื้องอกเช่น hemangioma, basal cell carcinoma

ขนตา (lashes) ตามปกติมี 2 แถว

ขนออก ความผิดปกติที่พบบ่อยคือ ขนตาม้วนเข้าใน โดยที่หนังตาปกติ เรียก trichiasis ถ้าหนังตาม้วนเข้าด้วย เรียก entropion และถ้าหนังตาม้วนออก เรียก ectropion

ต่อม (gland) ต่างๆ เกิดการอักเสบได้ พบหนังตาบวมแดงเฉพาะที่ ได้แก่ กุ้งยิง มี 2 ชนิด

External hordeolum เกิดจากการอักเสบของต่อม gland of Moll หรือ gland of Zeis

Internal hordeolum เกิดจากการอักเสบของต่อม Meibomian Chalazion เกิดจาก granulomatous inflammation ของต่อม Meibomian

หน้าที่ของหนังตา ที่จะต้องตรวจคือ การหลับตา ลืมตา อาจพบว่าหลับตาไม่สนิท (lagophthalmos) ซึ่งเกิดจากแผลเป็นของหนังตา ตาโปน หรือความผิดปกติของกล้ามเนื้อ orbicularis กลุ่มที่ลืมตาไม่ได้ คือกลุ่มที่มีหนังตาตก ดังกล่าวข้างต้น

การตรวจเยื่อตา (conjunctiva)

ส่วนลูกตา (bulbar part) ใช้ไฟฉายส่องดูเฉียงๆ (oblique illumination)

ส่วนหนังตา (palpebral part) ส่วนด้านล่างให้ผู้ป่วยมองขึ้นดึงหนังตาล่างลง จะเห็นชัดเจน ส่วนด้านบนจะต้องพลิกดู เพราะมีการอักเสบได้บ่อย มีผง สิ่งแปลกปลอมไปติดได้บ่อย ทำโดยให้ผู้ป่วยตีนตามองลงต่ำ ใช้นิ้วโป้งและนิ้วชี้จับหนังตาที่ชิดกับขอบตาดึงลงเล็กน้อย ใช้นิ้วชี้หรือไม้พันสำลีกดขอบด้านบนของ tarsal plate ดันลงล่างและพลิกหนังตาขึ้นพลิกหนังตาพลิก เยื่อตาปกติจะเป็นแผ่นใสบางเรียบมีหลอดเลือดเล็กๆ กระจายอยู่

อาการของโรคของเยื่อตาที่พบบ่อย ได้แก่

เยื่อตาแดง (Conjunctival injection)

Conjunctival injection พบในเยื่อตาอักเสบมีลักษณะตาแดงรอบนอกๆ (palpebral part) มากกว่าบริเวณ limbus

Ciliary injection พบในกระจกตาอักเสบ (keratitis) ม่านตาอักเสบ (uveitis) ต้อหินมุมปิดชนิดเฉียบพลัน (acute closed angle glaucoma) มีลักษณะตาแดงเรื่อๆ รอบๆ limbus

Mixed injection ถ้ามีการอักเสบมากจะมีทั้ง 2 ชนิด

ผู้ป่วยที่มีเยื่อตาอักเสบเรื้อรังมักพบว่าบริเวณที่เยื่อตาส่วนหนังตาบนจะมี follicles ในริดสีดวงตา (trachoma) ในเยื่อตาอักเสบภูมิแพ้ (allergic conjunctivitis) จะมี papilla ใหญ่ที่เรียกว่า cobblestone papillae หรือ giant papillae

เยื่อตาบวม (Chemosis)

ภาวะที่เยื่อตาแดงและบวมด้วย พบได้ในรายอักเสบรุนแรง

ต้อลม (Pinguecula)

พบเป็นแผ่นนูนสีเหลือง ข้าง limbus เหมือนเยื่อตาหนาตัวขึ้น มีหลอดเลือดเพิ่มขึ้นเมื่อมีการอักเสบ

ต้อเนื้อ (Pterygium)

พบเป็นแผ่นเนื้อสีชมพู รูปสามเหลี่ยม โดยมีปลายแหลมยื่นเข้าสู่กระจกตามักเป็นทางด้านใน (nasal) มากกว่าทางนอก (temporal) เมื่อมีการอักเสบจะแดงและมีหลอดเลือดเพิ่มขึ้น

เลือดออกใต้เยื่อตา (Subconjunctival hemorrhage)

เป็นจุดเลือดออกใต้เยื่อตา พบในผู้ป่วย

มีไข้รุนแรง เยื่อตาอักเสบจากไวรัส หรือจากอุบัติเหตุ (ถ้ามีเลือดออกใต้เยื่อตาร่วมกับความดันตาต่ำกว่าปกติ ต้องนึกถึงภาวะลูกตาแตกซึ่งมีรอยแตกอยู่ใต้จ้ำเลือดนั้น)

เยื่อตาฉีกขาด (Tear of conjunctiva)

เกิดจากอุบัติเหตุ ถ้าย้อมด้วย fluorescein จะเห็นชัด รอยโรคอื่นๆ เช่น Bitot's spot (ภาวะขาดวิตามินเอ), squamous cell carcinoma, ถุงน้ำที่เยื่อตา (conjunctival cyst) อาจพบได้บ้าง

การตรวจกระจกตา (cornea)

โรคของกระจกตาที่พบบ่อย ตรวจด้วยไฟฉายส่องเฉียงๆ จะช่วยบอกได้ แต่บางโรคต้องใช้เครื่องมือพิเศษ (slit lamp biomicroscope) ช่วย ในกรณีที่ไม่มีเครื่องมือพิเศษอาจใช้แว่นขยายช่วยได้ กระจกตาปกติจะใสเป็นมันวาว ไม่มีหลอดเลือด ถ้ามีรอยโรคสิ่งเหล่านี้จะเปลี่ยนไป คือจะมีการขุ่นเป็นหย่อมๆ หรือขุ่นทั้งหมด และอาจมีหลอดเลือดผิดปกติในบริเวณที่ขุ่น ขนาดของกระจกตามีความสำคัญในเด็กเล็ก ถ้าเส้นผ่าศูนย์กลางแนวนอนมากกว่า 12 มิลลิเมตร ให้สงสัยต้อหินตั้งแต่แรกเกิด (congenital glaucoma)

กระจกตาจะมีความโค้ง ซึ่งจะเห็นได้เมื่อมองทางด้านข้าง ถ้าความโค้งผิดปกติจะทำให้การมองเห็นไม่ชัด (astigmatism)

รอยโรคของกระจกตา ที่พบบ่อยๆ ได้แก่

กระจกตาอักเสบ (Keratitis)

อาจเห็นเป็นจุดๆ ขาวๆ หรือเป็นหย่อมๆ ขาวๆ เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย เชื้อราไวรัส ถ้าการอักเสบเกิดจากเชื้อไวรัสเริม ลักษณะแผลจะคล้ายกิ่งไม้ถ้ามีการอักเสบลึก การอักเสบลงลึกไปจะเห็นกระจกตาขุ่นมาก มากไปจะมีหลอดเลือดเข้ามาในบริเวณที่อักเสบด้วย มักพบว่าความรู้สึกที่กระจกตา (corneal sensation) ลดลง ตรวจได้โดยให้ผู้ป่วยลืมตาใช้สำลีที่ทำเป็นปลายเรียวเล็กแตะที่กระจกตาโดยไม่ให้โดนขนตา ตรวจขณะที่ให้ผู้ป่วยมองไปทางอื่นที่ไม่เห็นสำลี (รูปที่ 5.2)



รูปที่ 5.2 แสดงการตรวจ corneal sensation

ให้ผู้ป่วยมองทางขวาใช้ปลายก้อนสำลีสัมผัสที่กระจกตาของตาซ้าย ถ้าตารู้สึกดีจะกระพริบตาทันทีที่สัมผัส

กระจกตาถลอก (Corneal abrasion)

ผู้ป่วยมักเคืองตามากปวดมากบางครั้ง การตรวจบริเวณที่เยื่อบุผิวกระจกตาถลอกหลุดเห็นได้ยาก จำเป็นต้องใช้ fluorescein ย้อมสีนี้จะย้อมติดบริเวณที่ไม่มีเยื่อบุผิวกระจกตาปกคลุม ทำได้โดยใช้กระดาษ fluorescein แตะที่หัวตา หยดน้ำเกลือลงไปหนึ่งหยด หลับตาแล้วส่องดูสีที่เกินออก จะเห็นกระจกตาที่ถลอกติดสีเขียวเหลืองชัดเจน

แผลที่กระจกตา (Corneal ulcer)

เป็นการอักเสบที่แผลลึกมากกว่าชั้นเยื่อบุผิวกระจกตาจะเห็นลายขุ่นชัดเจนมักเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย เชื้อรา จะมีหนองบริเวณ

แผลมักมีขี้ตาตกบ่อย เมื่อหยอดสี fluorescein จะเห็นขอบเขตชัดเจนกัน บางครั้งลึกมากจนเห็นกระจกตาส่วนนั้นบางลงกระทั่งทะลุได้ ถ้าเกิดจากเชื้อราอาจมีรอยโรคเล็กๆ กระจายรอบๆ รอยโรคใหญ่เรียก satellite lesion บางครั้งการอักเสบเรื้อรังหรือรุนแรง จะมีเม็ดเลือดขาวจำนวนมากในช่องหน้าม่านตาด้วย เห็นเป็นระดับหนองสีเหลืองๆ เรียก hypopyon ulcer เนื้อกระจกตารอบแผลมักจะบวมขุ่นด้วย

กระจกตาบวม (Corneal edema)

จะเห็นกระจกตาบวมขุ่นทั่วไป พบในต้อหินเฉียบพลัน ต้อหินตั้งแต่แรกเกิด อุบัติเหตุ บางคนมีเข้าตา หรือหลังการผ่าตัด

กระจกตาแตก (Ruptured cornea)

จะเห็นรอยแตกของเนื้อเยื่อ บางทีเนื้อกระจกตาหลุดหายไป อาจมีม่านตาออกมาจุกที่รอยแตกทำให้ดูลักษณะคล้ายสิ่งแปลกปลอม

สิ่งแปลกปลอม (Foreign body)

ที่พบบ่อยคือเศษเหล็ก ปีกแมลง ติดอยู่เห็นได้ชัดเจน บางครั้งสิ่งแปลกปลอมที่เล็กและมีความเร็วสูงอาจทะลุเนื้อกระจกตาเข้าไปได้ ต้องวินิจฉัยโดยการถ่ายเอกซเรย์ ถ้าเป็นโลหะก็จะเห็นได้

แผลเป็น (Leukoma)

จะเห็นขาวขุ่น ถ้าทึบมากจะมองไม่เห็นอวัยวะภายใน ไม่มีลักษณะการอักเสบหรือบวม คือไม่มีตาแดง มักมีหลอดเลือดเกิดใหม่ในบริเวณแผลเป็น

การตรวจช่องหน้าม่านตา (anterior chamber)

เป็นช่องหลังกระจกตาและหน้าต่อม่านตา มี aqueous humor อยู่ ปกติใส ให้ไฟฉายส่องเฉียงๆ ดูความลึกของช่องหน้าม่านตา แล้วดูว่ามีส่วนประกอบผิดปกติหรือไม่ เปรียบเทียบทั้งสองตา

ช่องหน้าม่านตาตื้น มักพบในผู้ป่วยต้อหินมุมปิดเฉียบพลัน (acute closed angle glaucoma)

ช่องหน้าม่านตาลึก พบในผู้ป่วยไม่มีเลนส์ (aphakia) หรือมีเลนส์เคลื่อนหลุดไปด้านหลัง (posterior lens dislocation)

กรณีส่วนประกอบของช่องหน้าม่านตาไม่ใส มักเกิดจากมีเซลล์เม็ดเลือดขาวมาก ซึ่งมาจากการอักเสบของม่านตา หรือแผลที่กระจกตา ถ้าเซลล์มากจะตกตะกอนเห็นเป็นระดับหนอง เรียกว่า hypopyon เซลล์เม็ดเลือดขาวนี้อาจไปเกาะชั้นเยื่อบุโพรงกระจกตา (endothelium) เห็นเป็นจุดๆ เรียก keratic precipitate ถ้ามีอุบัติเหตุมีการฉีกขาดของม่านตา จะมีเลือดในช่องหน้าม่านตาเรียก hyphema

การตรวจม่านตา และรูม่านตา (iris and pupil)

ม่านตา (iris) มีสีตามเชื้อชาติ และสองข้างมีสีเหมือนกัน ถ้าตา 2 ข้างมีม่านตาสีต่างกัน อาจพบอุบัติเหตุหรืออักเสบในข้างที่สีอ่อนกว่า ถ้ามีสีจางเป็นหย่อมๆ แสดงว่ามีม่านตาฝ่อ พบในต้อหินเรื้อรัง

รอยโรคที่มักพบบ่อย ได้แก่

ม่านตาอักเสบ (Iritis)

ม่านตาอักเสบบวม พร้อมๆ กับมีความขุ่นในช่องหน้าม่านตา รูม่านตาหดเล็ก มีตาแดง (ciliary injection)

ม่านตาสั่น (Iridodonesis)

หลอกตาแล้วม่านตาสั่นพริ้ว เนื่องจาก

ไม่มีเลนส์รองรับม่านตาทางด้านหลัง พบในรายหลังผ่าตัดต้อกระจก เลนส์เคลื่อน ไม่มีเลนส์

การตัดม่านตา (Iridectomy)

เป็นรูจากการผ่าตัดเพื่อช่วยการระบาย aqueous humor จากช่องหลังม่านตาไปสู่ช่องหน้าม่านตา โดยไม่ต้องผ่านรูม่านตา

ม่านตาแหว่ง (Coloboma of the iris)

ลักษณะแหว่งของม่านตามักพบบริเวณ inferonasal เกิดจากความผิดปกติในการปิดของร่องของตัวอ่อน (fetal fissure)

รูม่านตา (Pupil)

ม่านตาเป็นแผ่นคล้าย diaphragm มีรูตรงกลาง เรียก รูม่านตา (pupil) ในคนปกติรูม่านตาจะกลม ถ้าไม่กลมอาจมีม่านตายึดติด updrawn pupil หรือมีลักษณะผิดปกติอื่นๆ หลังการผ่าตัด

รอยโรคของรูม่านตาที่พบบ่อย ได้แก่

ม่านตายึดติด (Synechiae)

เป็นการติดของม่านตากับกระจกตาหรือเลนส์ มักเกิดตามหลังม่านตาอักเสบ ถ้าม่านตาไปติดที่กระจกตา เรียก anterior synechiae ถ้าม่านตาไปติดที่เลนส์เรียก posterior synechiae

updrawn pupil

รูม่านตาถูกดึงรั้งไปอยู่ด้านบน ทำให้รูม่านตาไม่กลม มักพบได้หลังผ่าตัดต้อกระจกแล้วมีวุ้นตาดึงรั้ง

ขนาดรูม่านตาในคนปกติจะมีขนาดประมาณ 3-4 มิลลิเมตร ในเด็กขนาดจะใหญ่กว่าในคนสูงอายุ ขนาดรูม่านตาสองข้างอาจต่างกันได้เล็กน้อย ม่านตาจะมีความผิดปกติ เช่น รูม่านตาหดเล็ก (miosis) รูม่านตาขยายใหญ่ (mydriasis) หรือรูม่านตาสองข้างไม่เท่ากัน (anisocoria) (ตารางที่ 5.1)

ตารางที่ 5.1 สาเหตุที่พบความผิดปกติของขนาดรูม่านตาที่พบบ่อย

reaction to light	small pupils	large pupils
Non-reactive	Argyll Robertson	Holmes-Adie pupil
	Pontine hemorrhage	Post traumatic
	Morphine	Cerebral death
	Pilocarpine	Amphetamine overdosage
	Uveitis	Atropine
		Glaucoma
		Mydriatic drop
Reactive	Old age	Childhood
	Horner's syndrome	Anxiety
		Physiological anisocoria

Pupillary light reflex

การตรวจให้ส่องไฟตั้งฉากกับม่านตา ในขณะที่ผู้ป่วยมองไปไกลๆ ในห้องที่ค่อนข้างมืด สังเกตการหดตัวของรูม่านตาทั้งสองข้างว่าเหมือนกันหรือไม่ โดยดูความสามารถในการหดและความเร็วในการหดของรูม่านตาว่าต่างกันหรือไม่จะต้องดูทั้งการตอบสนองต่อแสงโดยตรง (direct light reflex) โดยดูตาข้างที่กำลังส่องไฟ และการตอบสนองต่อแสงโดยอ้อม (consensual light reflex) โดยดูตาข้างที่ไม่ได้ส่องไฟ ข้อสังเกตในผู้ป่วยที่กระจกตาหรือเลนส์จะขุ่นเพียงใดก็ตาม ถ้าเรตินา เส้นประสาทตา เส้นประสาท oculomotor ยังดี ปฏิกิริยานี้จะคงปกติ

The swinging light test

ในกรณีเส้นประสาทตาถูกทำลายบางส่วน light reflex จะเปลี่ยนแปลงคือไม่หดทันทีเมื่อส่องไฟ (sluggish) บางทีดูลำบาก เราสามารถทำให้เห็นว่าการหดของรูม่านตาในตาทั้งสองต่างกัน โดยย้ายไฟที่ส่องจากตาหนึ่งไปยังตาอีกข้างหนึ่งสลับกัน จะเห็นว่าตาข้างที่เป็นโรค รูม่านตาขยายแทนที่จะหดเมื่อย้ายไฟมาส่อง ขณะที่ย้ายไฟจากตาดีมาตาข้างที่เป็นโรค รูม่านตาข้างที่เป็นโรคหดได้ช้า เมื่อข้างที่ดีกำลังขยาย ไม่สามารถเอาชนะการขยายที่ขยายพร้อมกับข้างดีได้จึงเห็นรูม่านตาขยายมากกว่าธรรมดา เราเรียกว่า มี relative afferent pupillary defect ของตาข้างที่รูม่านตาขยาย (รูปที่ 6.3)



A. เมื่อส่องไฟที่ตาขวา รูม่านตาทั้ง 2 ข้างหด Direct light reflex ข้างขวาปกติ Consensual light reflex ข้างซ้ายปกติ เมื่อส่องไฟที่ตาซ้ายจะได้ผลทำนองเดียวกัน

B. เมื่อส่องไฟที่ตาขวาได้ผลเหมือนรูป A เมื่อส่องไฟที่ตาซ้าย รูม่านตาข้างซ้ายไม่หด แต่กลับขยาย เนื่องจากมีความผิดปกติที่เส้นประสาทตาด้านซ้าย เมื่อย้ายไฟจากตาข้างขวาที่ดี มาข้างซ้าย รูม่านตาขยาย รูม่านตาข้างขวาก็ขยายด้วย

รูปที่ 6.3 แสดงการตรวจ swinging light test

การตรวจเลนส์ (lens)

เลนส์เป็นอวัยวะที่ใส อยู่หลังม่านตา มีกำลังขยายเป็นเลนส์นูนแขวนอยู่ด้วยเอ็นยึดเลนส์ (zonule) โดยรอบ

รอยโรคที่พบบ่อย ได้แก่

Lens subluxation เอ็นยึดเลนส์ขาดบางส่วน ตำแหน่งเลนส์เคลื่อนที่เพียงเล็กน้อย มักเกิดจากอุบัติเหตุกลุ่มอาการ marfan ซึ่งมักจะมีเลนส์เคลื่อนขึ้นบนทั้ง 2 ข้าง

Lens dislocation เอ็นยึดเลนส์ ขาดทั้งหมด 360 องศา เลนส์จะไม่อยู่ในตำแหน่งเดิม หากเคลื่อนที่มาด้านหน้าจะเห็นช่องหน้าม่านตาตื้นหรืออาจเคลื่อนที่ไปด้านหลังลอยอยู่ในวุ้นตา

Aphakia ไม่มีเลนส์ จากการผ่าตัดนำเลนส์ออกไปพบ iridodonesis และช่องหน้าม่านตาลึกกว่าปกติ และเมื่อตรวจเรตินาด้วย ophthalmoscope จะต้องปรับไปทาง power บวก

Cataract ต้อกระจก หรือเลนส์ขุ่น ส่องดูตรงกลางหลังรูม่านตาจะเห็นสีเปลี่ยนไป อาจมีสีเหลือง น้ำตาล หรือขุ่นขาว อาจเป็นแต่กำเนิด จากการติดเชื้อหัดเยอรมันในครรภ์มารดา จากอุบัติเหตุหรือความเสื่อมตามอายุ หากเลนส์ขุ่นมากๆ ดู ophthalmoscope จะไม่เห็น red reflex

การตรวจวุ้นตา (vitreous)

การตรวจด้วยเครื่องมือธรรมดาทำได้ยาก บางครั้งอาจใช้ ophthalmoscope ได้ในกรณีที่ชำนาญ โดยจะต้องขยายรูม่านตาด้วย

รอยโรคที่พบบ่อยได้แก่ จุดดำ ซึ่งเกิดจากการเสื่อมของวุ้นตา (vitreous floater) เลือดออก (vitreous hemorrhage) ฝีในวุ้นตา (vitreous abscess) ก้อนเนื้องอกที่ยื่นเข้ามาในวุ้นตา เช่น retinoblastoma พยาธิในวุ้นตา

กรณีที่ช่วยตัดสินใจว่ามีรอยโรคอยู่ในวุ้นตาคือเมื่อกระจกตา ช่องหน้าม่านตาและเลนส์ปกติทุกอย่าง แต่ใช้ ophthalmoscope ดู fundus ไม่เห็นหรือดูไม่ชัดเจน แสดงว่ารอยโรคอาจอยู่ในวุ้นตาหรือเรตินา บางครั้งจำเป็นต้องอาศัยประวัติร่วมในการวินิจฉัย

การตรวจเรตินา (retina)

การตรวจเรตินาใช้ ophthalmoscope ซึ่งจะต้องฝึกฝนให้เกิดความชำนาญ หลักการใช้ ophthalmoscope ชนิดนี้จะต้องบอกให้ผู้ป่วยทราบว่าตรวจอะไร เพราะการตรวจเข้าใกล้ชิดผู้ป่วย ถ้าจะดูให้ได้รายละเอียดควรขยายม่านตาด้วย 1% Mydriacyl ใช้หยอดข้างละ 1 หยด ตามปกติ 15 นาที รูม่านตาจะขยาย ถ้าไม่มียาชนิดนี้ อาจใช้ห้องที่ค่อนข้างมืดแทน จัดระดับตาผู้ป่วยและผู้ตรวจให้อยู่ในระดับเดียวกัน ใช้ตาขวาของผู้ตรวจดูตาขวาของผู้ป่วย ตาซ้ายของผู้ตรวจดูตาซ้ายของผู้ป่วย ปรับกำลังขยายของเลนส์ที่เครื่อง ophthalmoscope ตามสภาพสายตาของผู้ตรวจและผู้ป่วย คือ สายตาสั้นปรับไปทาง (-) สายตายาวและผู้ป่วยหลังการผ่าตัดต้อกระจกปรับไปทาง (+) ถือ ophthalmoscope ใกล้ตาผู้ตรวจ ส่องไฟจากเครื่องมือไปที่รูม่านตาของผู้ป่วยจะเห็น red reflex เลื่อน ophthalmoscope ตาม red reflex เข้าไปจนเห็น fundus บอกให้ผู้ป่วยมองตรงไปข้างหน้า ผู้ตรวจจะเห็นขั้วประสาทตาชัดเจน ถ้าให้ผู้ป่วยมองไฟที่ส่องเข้าไป ผู้ตรวจจะเห็นบริเวณ macula ชัดเจน ควรจะต้องดูให้ทั่วๆ โดยดูขั้วประสาทตา หลอดเลือด macula และ

เรตินาทั่วไป ตามลำดับ

ลักษณะปกติของ fundus

ขั้วประสาทตา (disc) ปกติขอบชัดเจน โดยเฉพาะทางด้าน nasal อาจไม่ชัด (blurred disc margin) ในคนปกติลักษณะกลมหรือรี ขนาดเล็กในผู้ป่วยสายตายาวและใหญ่ในสายตาสั้น สีชมพูอมส้ม

กลางขั้วประสาทตาอาจจะเห็นรอยบุ๋ม (cup) ชัดเจน ถ้า cup ใหญ่กว่า 1/2 ของขั้วประสาทตาอาจมีความผิดปกติ

การเปลี่ยนแปลงต่อไปนี้อาจพบได้ในคนปกติ ได้แก่ scleral crescent, pigment crescent, myelinated nerve fiber

หลอดเลือด (blood vessels)

มีหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำอยู่คู่กันไป ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดแดงต่อหลอดเลือดดำ (A : V) มีสัดส่วนปกติเท่ากับ 2:3 ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงจะพบหลอดเลือดขนาดผิดปกติ

macula

อยู่ห่างจากขั้วประสาทตา 2 เท่าของขนาด disc diameter ไปทาง temporal มี fovea ตรงกลาง ซึ่งจะสะท้อนแสงให้เห็น foveal reflex เป็นจุดบุ๋มสีส้ม ถ้ามีความเสื่อมจะไม่เห็น reflex นี้

เรตินา (retina)

ปกติจะเห็นเป็นสีชมพูอมส้ม แต่อาจมีสีที่ผิดปกติไปตามเชื้อชาติ และขึ้นอยู่กับเลือดใน choroidal plexus pigment ใน choroid และในเรตินา หากพบมีสีซีด ไม่เรียบ มีการยกนูนขึ้นมาในวุ้นตา ให้สงสัยมีจอตาลอก ในผู้ป่วยเบาหวานอาจพบจุดเลือดออก และหย่อม exudate

การตรวจลานสายตา (visual field)

การตรวจลานสายตาที่ให้ผลแน่นอนจะต้องใช้เครื่องมือพิเศษที่เรียกว่า perimeter หรือ tangent screen แต่ถ้าไม่มีเครื่องมือ อาจตรวจได้คร่าวๆ โดยวิธี confrontation test โดยให้ผู้ป่วยและผู้ตรวจนั่งในระดับเดียวกัน ห่างกันประมาณ 2 ฟุต หันหน้าเข้าหากัน ปิดตาผู้ป่วย 1 ข้าง ให้ใช้ตาข้างที่จะตรวจจ้องที่ตาของผู้ตรวจ

สมมุติตรวจตาข้างขวาของผู้ป่วย ให้ผู้ป่วยปิดตาซ้ายใช้ตาขวาจ้องตาซ้ายของผู้ตรวจ มักจะแปลผลโดยเปรียบเทียบกับลานสายตาปกติของผู้ตรวจ

ใช้วัตถุขนาดเล็ก เช่น ปากกา หรือนิ้วมือ เคลื่อนจากด้านริมอย่างช้าๆ ในแนวเมอริเดียนต่างๆ ช่วงทุก 10 องศา โดยรอบ 360 องศา ในระยะกึ่งกลางระหว่างผู้ป่วยและผู้ตรวจ ขณะเคลื่อนเข้าให้ผู้ป่วยจ้องตาผู้ตรวจ เมื่อเห็นวัตถุให้บอก ค่าปกติลานสายตาทางด้านบนประมาณ 50 องศา ด้านล่างประมาณ 65 องศา ด้าน nasal 60 องศา ด้าน temporal ประมาณ 90 องศา ความผิดปกติอาจเกิดจากโรคในสมอง เช่น เนื้องอก หรือการเสื่อมของจอตาและจอประสาทตาอักเสบ ต้อหิน เนื้องอกในลูกตา หรือเลือดออกในลูกตา เป็นต้น

การวัดความดันตา (intraocular pressure)

ความดันตาปกติมีค่าประมาณ 12-20 มิลลิเมตรปรอท (mmHg.)

วิธีที่ 1 คลำด้วยนิ้วมือ วิธีนี้สะดวกและรวดเร็วแต่ต้องอาศัยจักษุแพทย์ที่มีความชำนาญมากเป็นพิเศษ วิธีทำให้ผู้ป่วยหลับตา ใช้นิ้วชี้สองทั้งสองมือวางบนหนังตาบนแต่ละ

กดไปบนลูกตาเบาๆ เปรียบเทียบระหว่าง 2 ข้าง หรือเปรียบเทียบกับคนปกติ

วิธีที่ 2 indentation tonometry ใช้เครื่อง Schiotz tonometer ซึ่งนำไปไหนได้สะดวก ราคาไม่แพงมาก มีข้อเสียคือต้องให้ผู้ป่วยนอนและถ้าผู้ป่วยไม่ร่วมมือจะมีบาดแผลถลอกที่กระจกตาได้

วิธีทำ ให้ผู้ป่วยนอนหงาย มองตรงขึ้นไปยังนิ้วมือเหนือจมูก 1 ฟุต ใช้นิ้วมือถ่างเปลือกตาบนและล่าง จับเครื่องมือให้พร้อม ถือเครื่องมือในแนวตั้งฉาก วางแป้นของเครื่องมือบนกระจกตา อ่านค่าที่เข็มชี้แล้วนำไปแปลเป็นค่าความดันตาจากตารางที่ให้มากับเครื่องมือ

เครื่องมือนี้ถ้าไม่เติมน้ำหนักเพิ่มจะถือว่ามีน้ำหนัก 5.5 กรัม ถ้าวัดแล้วเข็มยังคงอยู่ที่เลข 0 แสดงว่าความดันตาสูง ให้เติมน้ำหนักเข้าไปอีก 7.5 กรัม ถ้ายังคงชี้ที่ 0 ให้เปลี่ยนตุ้มน้ำหนัก 7.5 กรัมเป็น 10 กรัม

ผู้ป่วยที่ควรวัดความดันตา

1. ตรวจสุขภาพประจำปี
2. ผู้ป่วยที่ปวดศีรษะประจำ โดยเฉพาะผู้ป่วยหญิงวัยกลางคนขึ้นไป
3. ผู้ป่วยที่สงสัยเป็นต้อหิน เช่น ผู้ป่วยที่มีญาติเป็นต้อหิน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในช่องหน้าม่านตา (hyphema) ในเด็กที่มีกระจกตาใหญ่

การตรวจด้วย binocular bio-microscope หรือ slit lamp

เป็นการตรวจซึ่งต้องอาศัยความชำนาญ เครื่องมือประกอบด้วยกล้องจุลทรรศน์ (microscope) และแสงไฟชนิดพิเศษ เป็นเครื่องมือซึ่งมีประโยชน์มาก ใช้สำหรับดูรายละเอียดสิ่งผิดปกติที่ตาเปล่าไม่เห็น เช่น ผิวหนังตา ขนตา เยื่อตา กระจกตา ช่องหน้าม่านตา ม่านตา เลนส์ ด้านหน้าของวุ้นตา (และถ้าใช้เลนส์พิเศษวางหน้าลูกตา แล้วส่องไฟจากเครื่องมือนี้ก็สามารถมองเห็นถึง fundus และดูมุมม่านตาได้

แสงไฟจาก slit lamp สามารถปรับเป็นแถบกว้าง หรือแคบได้เพื่อดูรายละเอียดทั่วๆ ไปทางด้านหน้าลูกตา และแสงแคบแคบตามากใช้ตัดที่ละชั้นลึกลงไป เช่น กระจกตา สามารถบอกรายละเอียดได้ว่ารอยโรคอยู่ที่ชั้นใด เลนส์ที่เป็นต้อกระจก สามารถบอกได้ว่ามีความขุ่นที่ส่วนใด

การตรวจการมองเห็นสี (color vision test)

มีหลายวิธี วิธีที่ง่ายและสะดวกที่สุดคือ Ishihara pseudoisochromatic color plate จะเป็นภาพเป็นตัวเลขสีต่างๆ ประมาณ 24-38 ภาพ ถ้าสามารถอ่านตัวเลขถูกต้องทุกภาพแสดงว่าการมองเห็นสีเป็นปกติ ถ้าอ่านผิดแสดงว่ามีความผิดปกติในการมองเห็นสี จะมีตารางบอกไว้ว่าผิดปกติระดับใด ถ้ามีข้อสงสัยจะต้องใช้วิธีการตรวจชนิดอื่นร่วมด้วย

* * * * *

บทที่ 6 การตรวจพิเศษ
Special Investigation



พญ.จุฑาไล ตันฑเทอดธรรม

- การวัดลานสายตา
- การทดสอบการเห็นสี
- การถ่ายภาพ fundus และการฉีดสีเพื่อตรวจ fundus
- การตรวจด้วยอัลตราซาวนด์
- การตรวจคลื่นไฟฟ้า
- การตรวจทางรังสี และ MRI
- การตรวจการทำงานของเรตินาด้วยวิธีอื่นๆ
- เครื่องมือพิเศษที่ใช้ในการตรวจทางตา

การตรวจทางจักษุวิทยาโดยทั่วไปจะตรวจโดยใช้เครื่องมือพื้นฐาน เช่น slit lamp และ direct ophthalmoscope บางครั้งอาจมีความจำเป็นต้องใช้เครื่องมือพิเศษเพื่อช่วยในการวินิจฉัย การวางแผนรักษาและบอกการพยากรณ์โรคแก่ผู้ป่วย การตรวจพิเศษทางจักษุ แบ่งเป็นกลุ่มใหญ่ๆ ดังนี้

การวัดลานสายตา

การวัดลานสายตา (perimetry) เป็นการตรวจการทำงานของเรตินา เส้นประสาทตา และทางเดินเส้นประสาทตาส่วนที่อยู่ในสมอง การวัดลานสายตาอาจช่วยบอกตำแหน่งของรอยโรคและใช้ในการติดตามผู้ป่วยบางโรค เช่น ต้อหิน ลานสายตาคนปกติมีค่าประมาณ 90 องศาทาง temporal, 60 องศาทาง nasal, 50 องศาทางด้านบน และ 65 องศาทางด้านล่าง มีจุดบอด (blind spot) ซึ่งตรงกับตำแหน่งของขั้วประสาทตาอยู่ที่ประมาณ 10-15 องศาทาง temporal ต่อจุดศูนย์กลาง (fixation point) การตรวจวัดลานสายตาอาจเลือกวัดเป็นบางส่วน เช่น ตรวจเฉพาะลานสายตาส่วนกลาง (central visual field) ซึ่งจะวัดลานสายตาในช่วง 30 องศาจากจุดศูนย์กลาง หรือตรวจเฉพาะลานสายตาส่วนริม (peripheral visual field) ทั้งนี้ขึ้นกับว่าโรคนั้นๆ น่าจะมีผลต่อลานสายตาส่วนใด วิธีการตรวจลานสายตามีหลายวิธี ในทุกวิธีจะตรวจทีละตา เริ่มตรวจตาขวาก่อนและให้ที่ปิดตาปิดตาซ้ายไว้ แล้วจึงเปลี่ยนไปทำตาซ้าย วิธีที่ใช้ตรวจได้แก่

1. Confrontation test

การตรวจนี้เป็นการตรวจลานสายตาอย่างคร่าวๆ โดยเปรียบเทียบระหว่างลานสายตาผู้ตรวจกับผู้ป่วย (วิธีการตรวจกล่าวไว้แล้วในบทที่ 5) ใช้ตรวจหาความผิดปกติที่เป็น hemianopia และ altitudinal visual defect ได้ดี

2. Tangent screen

การตรวจนี้เป็นการตรวจลานสายตาส่วนกลาง 30 องศา เนื่องจากบริเวณนี้เป็นบริเวณ fovea ซึ่งมีเซลล์รับแสงอยู่หนาแน่น การตรวจลานสายตาในบริเวณนี้จึงมีโอกาสที่จะพบความผิดปกติได้มาก เครื่องมือประกอบด้วยจอผ้าสีดำขนาด 2x2 เมตร ให้ผู้ป่วยอยู่ห่างจอผ้าประมาณ 1-2 เมตร วัตถุที่ใช้ทดสอบมีขนาดต่างๆ กันตั้งแต่ 1-50 มิลลิเมตร และมีสีต่างๆ ขาว,แดง,น้ำเงิน (โดยทั่วไปใช้หัวเข็มหมุดหัวสีสำหรับทดสอบขอบเขตการมองเห็น) ความสว่างของวัตถุขึ้นกับแสงภายในห้องตรวจ (โดยทั่วไปประมาณ 7 ฟุตแคนเดิล) ผู้ป่วยมองที่จุดศูนย์กลางของจอผ้า ผู้ตรวจค่อยๆ เลื่อนวัตถุจาก periphery เข้าไปหาจุดศูนย์กลาง บันทึกขอบเขตที่ผู้ป่วยเริ่มมองเห็นวัตถุที่ใช้ทดสอบ บันทึกขนาดวัตถุที่ใช้ ระยะห่างที่ใช้ทดสอบและสีของวัตถุที่ใช้ทดสอบไว้เพื่อใช้เปรียบเทียบกับการตรวจครั้งต่อไป

ข้อดี คือ เครื่องมือราคาไม่แพง สามารถทำใช้เองได้ ทำได้ง่ายและประหยัดเวลา ใช้ทดสอบในรายฮิสทีเรียและแกล้งทำ (hysterical และ malingering) ได้ดี ในผู้ตรวจที่ชำนาญผลการตรวจถือเป็น quantitative ได้

ข้อเสีย วัดได้เพียงส่วนกลาง 30 องศา เนื่องจาก tangent screen เป็นแผ่นเรียบ ไม่โค้งเป็น arc เมื่อออกจากจุดศูนย์กลาง การตรวจจากแต่ละแห่งนำมาเปรียบเทียบกันไม่ได้ เนื่องจากไม่มีแสงมาตรฐาน (standard illumination)

3. Goldmann perimetry

Goldmann perimetry ตรวจได้ทั้ง central และ peripheral field เครื่องมือมีลักษณะทรงกลมครึ่งลูก (hemispheric dome) พื้นผิวภายในทรงกลมปรับความสว่างมาตรฐานไว้คงที่ วัตถุที่ใช้ทดสอบเป็นจุดแสงสีขาวซึ่งสามารถปรับขนาดและความเข้มของแสงได้ ให้ผู้ป่วยมองที่จุดศูนย์กลางของจอไว้ตลอดเวลา ผู้ตรวจสามารถตรวจสอบได้ว่าผู้ป่วยมองที่ fixation point หรือไม่ ผู้ตรวจค่อยๆ เลื่อนวัตถุจาก periphery เข้ามายังจุดศูนย์กลาง บันทึกขอบเขตที่ผู้ป่วยเริ่มมองเห็นวัตถุ

ข้อดี ตรวจได้ละเอียด

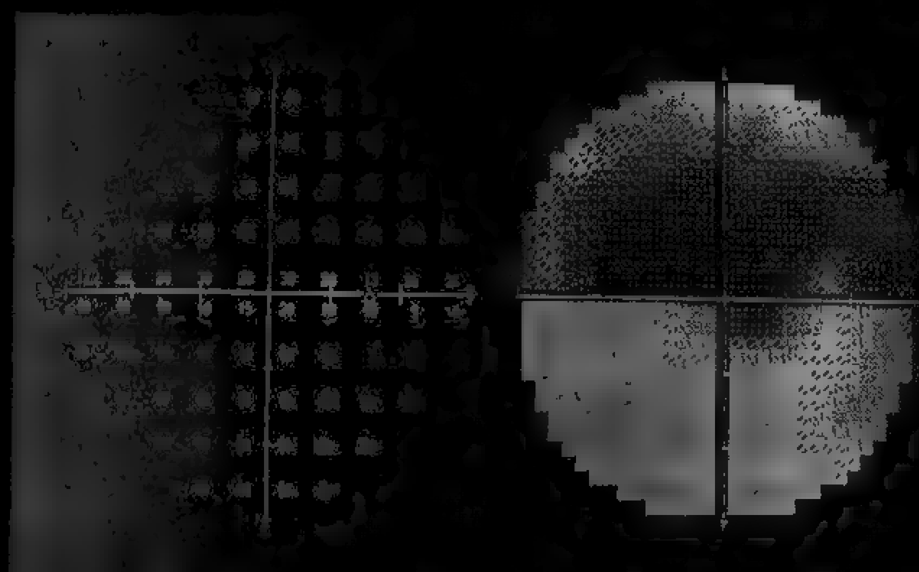
ข้อเสีย เครื่องมือมีราคาแพง เสียเวลาในการตรวจนาน และต้องใช้ผู้ตรวจที่มีความรู้ในการใช้เครื่องมือ

4. Computerized automated perimetry (รูปที่ 6.1 ก)

เครื่องมือนี้เป็นเครื่องมือตรวจลานสายตาที่มีวิวัฒนาการมากที่สุด อาศัยหลักการคล้ายกับ Goldmann perimetry แต่อาศัยคอมพิวเตอร์ช่วยตั้งโปรแกรมในการกำหนดขนาดความเข้มและตำแหน่งของวัตถุที่ทดสอบทำให้ตัดปัญหาตัวแปรซึ่งเกิดจากผู้ตรวจออกไปได้ เครื่องจะบันทึกผลการเห็นออกมาเป็น 2 แบบ แบบที่ 1 แสดงผลเป็นค่าตัวเลขในแต่ละจุด (ตัวเลขที่มีค่ามากแสดงว่ามองเห็นดี) และแบบที่ 2 แสดงผลเป็นระดับความเข้มของสี (ถ้าสียิ่งดำแสดงว่ามองเห็นไม่ดี) (รูปที่ 6.1ข) เครื่องที่ใช้ในปัจจุบันได้แก่ Humphrey, Fieldmaster และ Dicon



รูปที่ 6.1 ก [illegible] Computerized auto-
mated perimeters



รูปที่ 6.1 ข [illegible] ischemic optic neuropathy [illegible] auto-
mated perimetry

ข้อดี ตรวจได้ละเอียด ช่วยลดปัญหาอันเกิดจากผู้ตรวจไม่ชำนาญหรือทำไม่ถูกวิธี

ข้อเสีย การตรวจวิธีนี้ต้องอาศัยความร่วมมือและสมาธิของผู้ป่วย และเครื่องมือราคาแพง

การทดสอบการเห็นสี[5]

การที่คนเราจะเห็นสีต่างๆ ได้ต้องอาศัยเซลล์ cone ที่มีสารสี 3 ชนิดซึ่งมีคุณสมบัติดูดคลื่นแสงต่างกัน คือ แดง เขียว น้ำเงิน หากชนิดใดชนิดหนึ่งผิดปกติไปจะทำให้การเห็นสีผิดไป เรียกว่าตาบอดสี ตาบอดสีที่พบบ่อยที่สุดมีสาเหตุจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรม (X-linked color blindness) พบได้ประมาณร้อยละ 8 ในเพศชาย และร้อยละ 0.5 ในเพศหญิง สาเหตุอื่นๆ พบน้อย ได้แก่ ความผิดปกติของ macula หรือขั้วประสาทตา เช่น เส้นประสาทตาอักเสบ การทดสอบการเห็นสีมีความสำคัญในแง่การคัดเลือกคนเข้าทำงานเกี่ยวข้องกับการแยกแยะสี เช่น โรงงานอุตสาหกรรมบางอย่าง นักเคมี ทหาร ตำรวจ นอกจากนี้ยังช่วยในการวินิจฉัยโรคบางอย่างด้วย

การทดสอบการเห็นสีมีหลายวิธี วิธีที่นิยมใช้ได้แก่

1. Ishihara test

วิธีนี้เป็นการตรวจอย่างคร่าวๆ อาศัยการแยกสีระหว่างสีเขียวกับแดง เครื่องมือประกอบด้วยแผ่นภาพ 24 แผ่น แต่ละแผ่นประกอบด้วยวงกลมที่มีสี primary เรียงกันเป็นตัวเลขหรือเส้นคดไปมา รอบๆ ตัวเลขหรือเส้นเหล่านี้มีวงกลมขนาดใกล้เคียงกันแต่เป็นสี secondary ล้อมรอบไว้เพื่อให้สับสน คนที่ตาบอดสีจะไม่สามารถเห็นตัวเลขเหล่านี้ได้ (รูปที่ 6.2ก.)

ข้อดี ทดสอบได้ง่าย ใช้เวลาน้อย ใช้ได้ดีในรายตาบอดสีชนิดเป็นมาแต่กำเนิด เพราะเป็น red-green defect ทั้งแยกได้ว่าเป็น trichromat หรือ dichromat

ข้อเสีย มีความไวน้อย

2. Farnsworth-Panel D-15

วิธีนี้เป็นการทดสอบที่ไวกว่าการใช้ Ishihara test เนื่องจากอาศัย hue และ saturation ของสีมาเกี่ยวข้อง เครื่องมือประกอบด้วยวัตถุรูปวงกลมเล็กๆ จำนวน 15 ชิ้น เรียงลำดับความเข้มของสีจากน้อยไปมากไว้ โดยนำวงกลมเหล่านี้มาวางปะปนกันแล้วให้ผู้ป่วยจัดลำดับใหม่ ถ้าผู้ป่วยเรียงลำดับสีได้ถูกต้องแสดงว่าการเห็นสีเป็นปกติ ถ้าเรียงไม่ถูกแสดงว่าการเห็นสีผิดปกติ แม้ว่าการทดสอบนี้จะมีความไวมากกว่าการใช้ Ishihara แต่ก็ยังไม่มีความไวร้อยละ 100 การทดสอบที่มีความไวมากกว่าได้แก่ 100-Hue test (รูปที่ 6.2ข.) ซึ่งใช้หลักการเดียวกันแต่ละเอียดมากกว่า

นอกจากนี้ยังมีการทดสอบการเห็นสีโดยวิธีอื่นๆ อีก เช่น spectrum matching test การทดสอบนี้ต้องใช้เครื่องมือพิเศษ เสียเวลาในการตรวจนาน ไม่เหมาะสำหรับการตรวจทางคลินิก ส่วนใหญ่ใช้สำหรับการวิจัย

การถ่ายภาพ fundus และการฉีดสีเพื่อตรวจ fundus

ก. การถ่ายภาพ fundus (fundus photography)[5]

การถ่ายภาพ fundus ใช้เพื่อการติดตามโรคและผลการรักษา ที่ใช้บ่อยที่สุดคือการติดตามโรคต้อหินเนื่องจากโรคนี้จะมีการเปลี่ยนแปลงให้เห็นที่ขั้วประสาทตา ใช้ติดตาม



รูปที่ 6.2 ก. แผ่นภาพ Ishihara pseudoisochromatic color plate



รูปที่ 6.2 ข. Farnsworth test 100-Hue test

ผู้ป่วยโรคเรตินา เช่น เบาหวานขึ้นเรตินา (diabetic retinopathy) และโรคจอรับ macula บางชนิด การถ่ายภาพมีข้อจำกัดในขอบเขตของภาพ กล้องทั่วไปจะถ่ายภาพได้ประมาณ 30 องศา ถ้านับ fovea เป็นจุดศูนย์กลาง 30 องศาจะครอบคลุมพื้นที่เท่ากับระยะจาก fovea ไปยังขั้วประสาทตา ปัจจุบันมีกล้องที่สามารถปรับให้ถ่ายรูปได้กว้างขึ้น และสามารถปรับได้หลายขนาด เช่น 20, 35, 45, 60 และ 80 องศา วิวัฒนาการทางอิเล็กทรอนิกส์ ช่วยให้เราถ่ายภาพ fundus ได้โดยไม่ต้องขยายรูม่านตา ใช้แสงน้อยกว่า ผู้ป่วยรู้สึกสบายตากว่าและยังสามารถถ่ายภาพสามมิติได้ด้วย

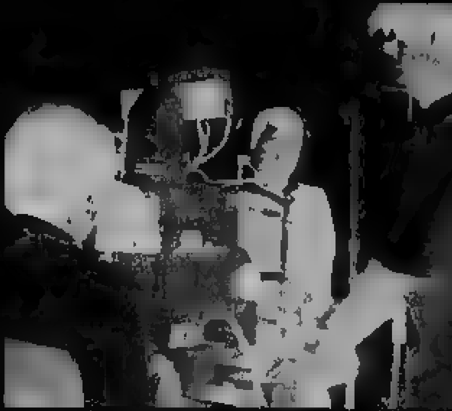
ฉ. การฉีดสีเพื่อตรวจ fundus (fundus fluorescein angiography-FFA)[6]

การดู fundus ด้วย ophthalmoscope จะเห็นหลอดเลือดในเรตินา แต่การทำ FFA ช่วยแสดงถึง dynamic circulation ของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงเรตินาและคอรอยด์ ทั้งนี้โดยอาศัยหลัก

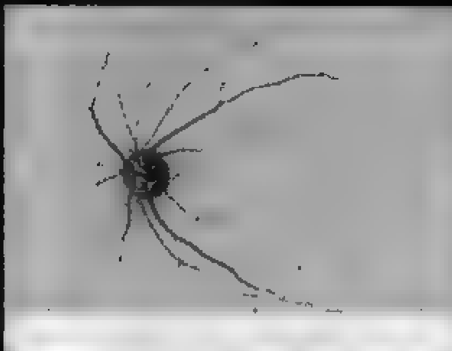
ก. Fluorescein เมื่อถูกกระตุ้นด้วยแสงสีน้ำเงินจะปล่อยแสงสีเขียวสะท้อนออกมา

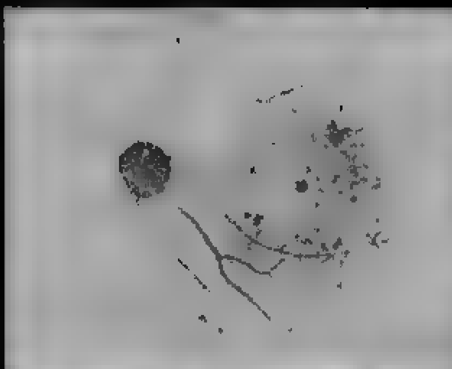
ข. ในภาวะปกติหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงเรตินากับคอรอยด์เป็นคนละระบบไม่ติดต่อกัน สี fluorescein ที่เข้าไปในหลอดเลือดของเรตินาจะไม่รั่วออกมานอกหลอดเลือด เพราะมีเซลล์บุโพรง (endothelium) ของหลอดเลือดทำหน้าที่เป็นตัวกั้นชั้นใน (inner blood-retinal barrier) และ fluorescein ที่เข้าไปในคอรอยด์จะไม่สามารถผ่านชั้น retinal pigment epithelium (RPE) เข้ามาในเรตินาได้ เพราะ RPE มี tight junction ทำหน้าที่เป็นตัวกั้นชั้นนอก (outer blood retinal barrier)

เมื่อฉีดสีสารละลาย 10% fluorescein sodium จำนวน 5 มิลลิลิตร เข้าที่หลอดเลือดดำบริเวณข้อพับแขน (รูปที่ 6.3) สี fluorescein จะไปที่หัวใจแล้วถูกสูบฉีดไปทั่วร่างกายรวมทั้งหลอดเลือดที่ตา ประมาณ 10-14 วินาที หลังฉีดจะเห็นสี fluorescein ปรากฏที่หลอดเลือดคอรอยด์ และหลอดเลือดของเรตินาในเวลาใกล้เคียงกัน (รูปที่ 6.4 ก และ ข)



รูปที่ 6.3 ทีมและเครื่องมือในการตรวจ fundus fluorescein angiography





รูปที่ 6.4 แสดงภาพ fundus fluorescein angiogram ในคนปกติ (ก) และในผู้ป่วย diabetic retinopathy (ข)

ข้อบ่งชี้ในการทำ FFA

1. ใช้เพื่อการวินิจฉัยโรคในกรณีที่ไม่สามารถบอกได้จากลักษณะทางคลินิก
2. ใช้เพื่อวางแผนการรักษา เช่น กรณี central serous retinopathy จะฉีดสีเพื่อดูตำแหน่งที่มีสีรั่ว และให้การรักษาโดยยิงแสงเลเซอร์ตรงตำแหน่งจุดรั่ว

การแปลผล ในภาวะผิดปกติอาจมีการรั่วของสีทำให้เห็นสี fluorescein มากกว่าปกติ (hyperfluorescence) หรืออาจมีการบดบังสีทำให้เห็นสีน้อยกว่าปกติ (hypofluorescence) หรือมีลักษณะพิเศษอื่นๆ ให้เห็น เช่น

1. ในราย diabetic retinopathy จะเห็นหลอดเลือดฝอยโป่งพอง (microaneurysm) ชัดเจนขึ้น
2. ในราย central serous retinopathy จะเห็นสีรั่วออกจากหลอดเลือดที่ผิดปกติ
3. ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดงอกใหม่ในชั้นคอรอยด์ (choroidal neovascularization) จะเห็นสีรั่วออกจากหลอดเลือดที่ผิดปกติ
4. ในกรณีหลอดเลือดแดงเรตินาอุดตัน (central retinal artery occlusion) พบว่าสี fluorescein เข้าไปในหลอดเลือดจอประสาทตาช้ากว่าปกติ

อย่างไรก็ตาม การตรวจนี้ยังมีข้อจำกัดในการแปลผล จึงควรพิจารณาเป็นรายๆ ไปว่าผู้ป่วยรายใดควรได้รับการตรวจนี้ ห้ามใช้ในหญิงตั้งครรภ์และผู้ที่มีประวัติแพ้สี fluorescein หรืออาหารทะเล ภาวะแทรกซ้อนจากการฉีดสีส่วนใหญ่ไม่ร้ายแรง ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ผื่นคันตามผิวหนัง แต่ก็อาจพบอาการแพ้ (anaphylactic shock) ได้ จึงจำเป็นต้องเตรียมอุปกรณ์และยาสำหรับแก้ไขไว้ด้วย

การตรวจด้วยอัลตราซาวนด์ (Ophthalmic ultrasonography)

อัลตราซาวนด์เป็นคลื่นความถี่สูง มีความสามารถทะลุทะลวงสูง คลื่นเสียงที่ใช้ในการตรวจทางตามีความถี่ 5,000-20,000 กิโลเฮิรตซ์ อาศัยหลักการสะท้อนกลับของเสียงเมื่อตกกระทบวัตถุที่มีความหนาแน่นต่างกัน ทำให้เกิดเสียงสะท้อนกลับในระยะเวลาและพลังงานที่ต่างกัน เครื่องมือประกอบด้วย probe เล็กๆ ทำหน้าที่เป็น transducer เปลี่ยนคลื่นไฟฟ้าให้เป็นคลื่นเสียง เมื่อคลื่นเสียงกระทบวัตถุที่มีความหนาแน่นต่างกันก็จะสะท้อนกลับมาที่ probe แล้ว probe จะเปลี่ยนคลื่นเสียงที่สะท้อนกลับมาให้เป็นพลังงานไฟฟ้าโดยอาศัยผลึก piezoelectric ที่อยู่ใน probe แล้วแสดงผลทางจอภาพ การแสดงผล แสดงได้ 2 แบบ คือ

1. A-scan

A-scan จะบันทึกผลเป็นความสูงของ spike คลื่นเสียงถูกส่งออกไปเป็นเส้นตรง เมื่อกระทบกับวัตถุที่ความหนาแน่นต่างกันจะสะท้อนกลับและแสดงออกในรูปของ spike โดย spike จะสูงหรือต่ำขึ้นกับความแตกต่างของความหนาแน่น ซึ่งจะขึ้นกับองค์ประกอบของเซลล์ ถ้าแตกต่างกันมาก spike จะสูง แต่ถ้าไม่มีความแตกต่างในความหนาแน่น เช่น ระยะทางที่เสียงผ่านวุ้นตาก็จะไม่มี spike เกิดขึ้นเลย ในคนปกติจะมี spike เกิดขึ้นที่ตำแหน่งพื้นผิวหน้าของกระจกตา พื้นผิวหลังของกระจกตา พื้นผิวหน้าของเลนส์ พื้นผิวหลังของเลนส์และรอยต่อระหว่างวุ้นตากับเรตินา

การบันทึกผลโดย A-scan สามารถนำไปใช้ประโยชน์ดังนี้

1. วัดขนาดความยาวของลูกตา ขนาดความยาวของช่องหน้าม่านตา ซึ่งนำไปใช้คำนวณค่าเลนส์เทียมสำหรับผู้ป่วยต้อกระจก

2. ช่วยในการตรวจและวินิจฉัยโรคบางอย่าง เช่น

ก. กรณีตัวกลางขุ่นทึบ (opaque media) ที่ไม่สามารถตรวจ fundus ด้วย ophthalmoscope ได้ เช่น เลือดออกในวุ้นตา ใช้ A-scan เพื่อตรวจดูว่ามีเรตินาลอกร่วมด้วยหรือไม่ ถ้ามีเรตินาลอกจะพบว่าส่วนที่เป็นเรตินามี spike สูงขึ้นแยกต่างออกจาก [illegible]

ข. กรณีเนื้องอกในลูกตาบางชนิด อัลตราซาวนด์อาจช่วยแยกโรคได้ เช่น แยก malignant melanoma ออกจากมะเร็งชนิดแพร่กระจาย ได้อาศัยหลักว่าเนื้องอก 2 ชนิดนี้มีส่วนประกอบของเซลล์ต่างกัน จึงให้ลักษณะคลื่นเสียงต่างกัน

ค. กรณีสงสัยว่ามีวัตถุแปลกปลอมในลูกตา เช่น เศษเหล็ก ถ้ามีวัตถุแปลกปลอมจะสะท้อนคลื่นเสียงออกมาให้เห็น

2. B-scan

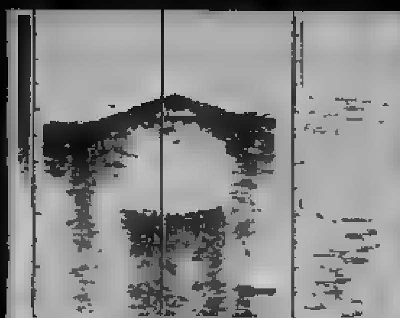
B-scan จะบันทึกผลเป็นรูปของลูกตาในแนวตัดขวาง (รูปที่ 6.5) เพื่อช่วยให้ดูได้ง่ายขึ้น เนื่องจากลักษณะคล้ายกับรูปลูกตาที่เป็นจริง สามารถบอกขนาดและขอบเขตของสิ่งผิดปกติในลูกตา และบางครั้งสามารถบอกความผิดปกติที่อยู่หลังลูกตาได้ จึงใช้ในการตรวจผู้ป่วยตาโปน ขั้วประสาทตาฝ่อโดยหาสาเหตุไม่ได้ และอื่นๆ

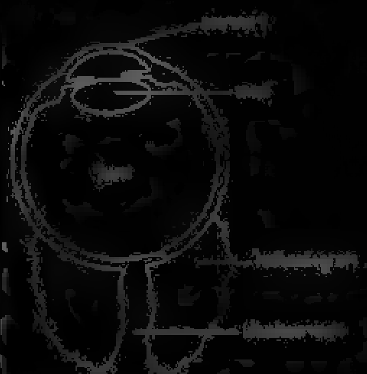
การตรวจคลื่นไฟฟ้า

การตรวจคลื่นไฟฟ้าทางจักษุวิทยา (electrophysiologic test of vision) เป็นการตรวจการทำงานของระบบการมองเห็น โดยการใช้แสงกระตุ้นและบันทึกคลื่นไฟฟ้าที่เกิดขึ้นจากส่วนต่างๆ ของระบบสายตา (visual system) ตั้งแต่เรตินาถึงสมองส่วน occipital การตรวจคลื่นไฟฟ้าที่เกี่ยวข้องกับการเห็นในปัจจุบันประกอบด้วยการทดสอบที่สำคัญ 3 ชนิดคือ

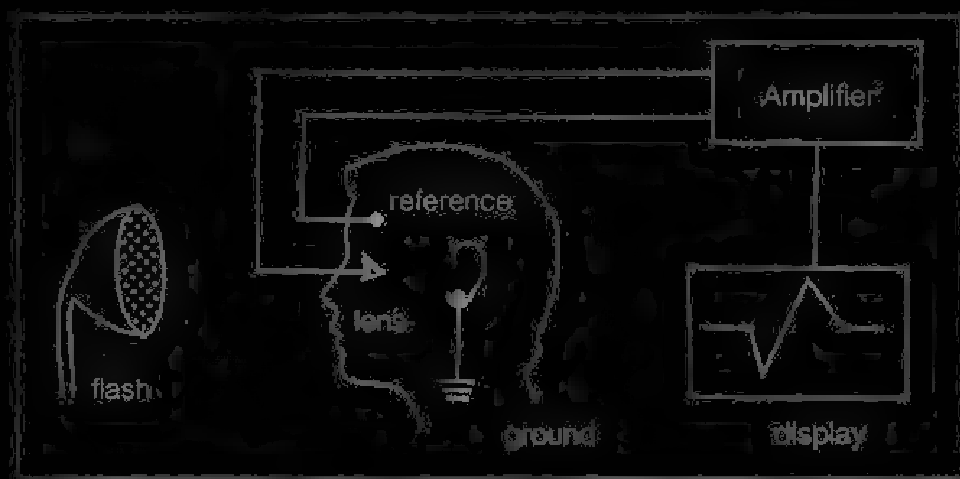
1. Electroretinogram (ERG)

ERG เป็นการตรวจการทำงานของเรตินา โดยอาศัยหลักที่ว่าเรตินาประกอบด้วยชั้นต่างๆ 10 ชั้น เซลล์ในแต่ละชั้นจะตอบสนองต่อการกระตุ้นในขนาดและเวลาที่ต่างกัน (amplitude และ latency) เซลล์รับแสงจะให้การตอบสนองบันทึกเป็นคลื่นไฟฟ้าอันแรกเรียกว่า a-wave สำหรับ bipolar cell และ เซลล์ Müller จะให้การตอบสนองถัดมาเรียกว่า b-wave





รูปที่ 6.5 ผลการตรวจ B-scan ในคนปกติ



รูปที่ 6.6 แผนภูมิแสดงการตรวจ ERG

รูปที่ 6.6 เป็นแผนภูมิแสดงการตรวจ ERG ให้ผู้ป่วยนั่งในห้องมืด ใช้ flash light กระตุ้นที่ด้านหน้าของตา มี electrode ที่ตาเป็น active electrode มี electrode ที่หน้าผากเป็น reference electrode และ electrode ที่ติ่งหูเป็น ground electrode จาก electrode ทั้ง 3 นี้ต่อเข้าเครื่องบันทึกผ่านการขยายสัญญาณและจอภาพ ปรากฏออกมาเป็น waveform ของ ERG ที่เกิดขึ้น

การประยุกต์ใช้ทางคลินิก ส่วนใหญ่ใช้เพื่อการวินิจฉัยและพยากรณ์โรค เนื่องจาก ERG เป็นการแสดงการทำงานของเรตินาทั่วไปไม่เฉพาะจุดใดจุดหนึ่ง เพราะฉะนั้นจึงใช้เพื่อการวินิจฉัยโรคของเรตินาที่มีการเปลี่ยนแปลงทั่วไป ได้แก่

1. การเสื่อมของเซลล์รับแสง (photoreceptor dystrophies) เช่น โรค retinitis pigmentosa

2. การเสื่อมของเรตินาอันเนื่องมาจากผลข้างเคียงของยา เช่น chloroquine, phenothiazine, melleril

3. ภาวะเรตินาขาดเลือดมาเลี้ยง เช่น หลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน

4. เรตินาเสื่อมจาก toxic effect ของสิ่งแปลกปลอมในลูกตาเป็นพิษ เช่น เหล็กในตา

2. Electrooculogram (EOG)

เชื่อว่า EOG เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของความต่างศักย์ไฟฟ้าขณะพัก (resting potential) ของ retinal pigment epithelium (RPE) จากที่มืดมาสู่ที่สว่าง ซึ่งทำให้เกิด RPE potential เปลี่ยนแปลงไป EOG จึงเป็นการบ่งบอกถึงการทำงานของ RPE

ในตาคนปกติจะมีความต่างศักย์ไฟฟ้าเกิดขึ้นระหว่างกระจกตากับเรตินา เนื่องจากกระจกตามีเมตะบอลิซึมต่ำจึงมีความต่างศักย์ไฟฟ้าต่ำ ส่วนเรตินามีเมตะบอลิซึมสูงจึงมีความต่างศักย์ไฟฟ้าสูง จึงสามารถบันทึก resting potential ระหว่างกระจกตากับเรตินาได้ โดยที่กระจกตามีศักย์ไฟฟ้าเป็นบวก และเรตินามีศักย์ไฟฟ้าเป็นลบ ดังนั้นถ้าติด electrode ที่หัวตาและหางตา (medial และ lateral canthus) แล้วให้ลูกตากลอกไปมาข้างละ electrode จะสามารถบันทึกการเปลี่ยนแปลงความต่างศักย์ไฟฟ้านี้ได้ เรียกว่า EOG amplitude (รูปที่ 6.7) ทำการบันทึกเปรียบเทียบในที่มืดและสว่างอย่างละ 15 นาที นำ amplitude ของค่าที่มากที่สุดในที่สว่างหารด้วย amplitude ที่น้อยที่สุดในที่มืด ค่าที่ได้เรียกว่า Arden ratio ค่าปกติของ Arden ratio ในแต่ละห้องปฏิบัติการมีค่าแตกต่างกันเล็กน้อย โดยทั่วไปจะมีค่ามากกว่า 1.8 หรือ 2 ถ้าผลที่ได้อยู่ระหว่าง 1.65-1.8 ให้สงสัยว่าจะมีความผิดปกติในผู้ป่วยรายนั้น ถ้า ratio นี้น้อยกว่า 1.65 แสดงว่ามีความผิดปกติของ RPE แน่นอน

การประยุกต์ใช้ทางคลินิก ช่วยการวินิจฉัยโรคของเรตินาโรคของ RPE โดยทั่วไปโรคในกลุ่มนี้เมื่อ ERG ผิดปกติ EOG ก็จะผิดปกติด้วย จึงนิยมส่งตรวจ EOG เพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคนอกเหนือไปจาก ERG เช่น Best's macular dystrophy, Stargardt's disease, fundus flavimaculatus, dominant drusen like-pattern dystrophy of RPE

3. Visual evoked potential (VEP)

VEP เป็นการบันทึกคลื่นไฟฟ้าที่เกิดขึ้นที่สมองส่วน occipital เมื่อมีแสงกระตุ้น

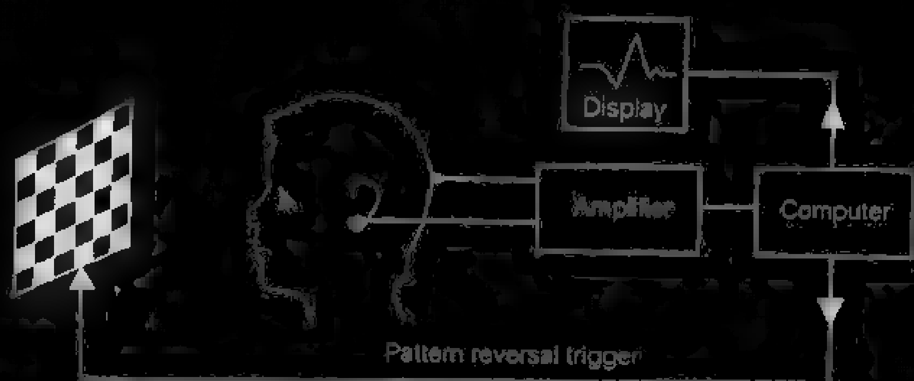
เป็นการเปลี่ยนพลังงานแสงเป็นพลังงานไฟฟ้า ซึ่งทั้งหมดจะผ่านสู่ทางเดินระบบประสาทตาไปยังที่สมองส่วน occipital การกระตุ้นผู้ป่วยโดยใช้ checkerboard pattern reversal ซึ่งเป็นรูปตารางหมากรุกหรือในกรณีที่ผู้ป่วยมีความสามารถในการเห็นต่ำกว่า 20/200 เราจะกระตุ้นโดยใช้แสงไฟสีขาว flash light stimulus

รูปที่ 6.8 เป็นแผนภูมิแสดงการบันทึก VEP โดยติด active electrode ที่เหนือ occipital การตอบสนองที่เกิดขึ้นที่จุดนี้จะผ่านเข้าเครื่องขยายสัญญาณและปรากฏบนจอ oscilloscope

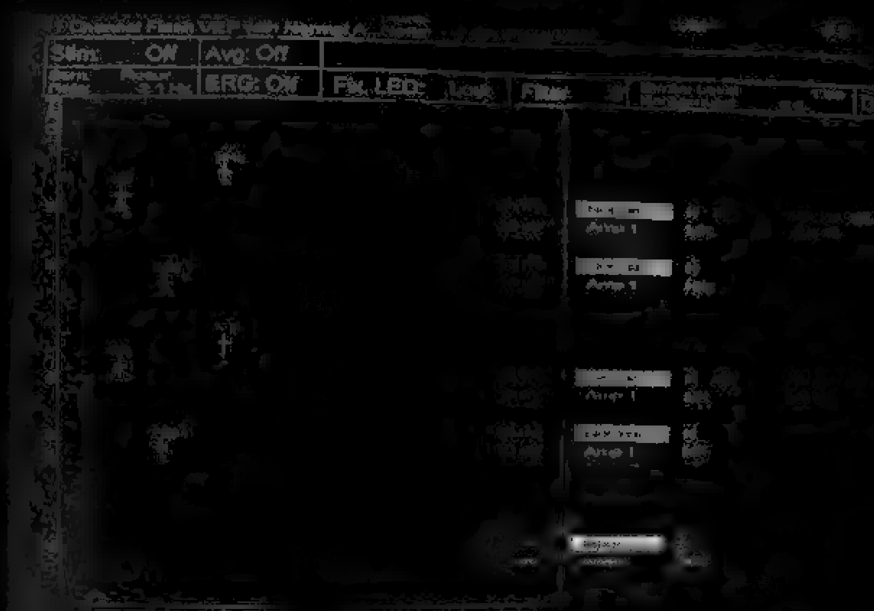
การประยุกต์ใช้ทางคลินิกและการแปลผล อาศัยการดู latency (เวลาตั้งแต่เริ่มกระตุ้นจนถึงการตอบสนองสูงสุด) amplitude (รูปที่ 6.9) และรูปร่าง waveform ของ VEP จะปกติได้ต่อเมื่อ ทางเดินระบบประสาท ตั้งแต่เรตินาจึงถึงสมองส่วน occipital ต้องปกติ VEP จะผิดปกติในโรคของ macula หรือโรคของเส้นประสาทตา หรือโรคในสมองที่รบกวนต่อทางเดินระบบประสาท ในโรคเส้นประสาทตาอักเสบที่เกิดจากเยื่อไมอีลินเสื่อมหรือ multiple sclerosis จะมีลักษณะเฉพาะ คือ delay latency อย่างมาก นอกจากนี้ยังใช้ประเมินความสามารถในการเห็นสำหรับผู้ป่วยเด็กที่ไม่ร่วมมือในการตรวจ ผู้ป่วยที่มีต้อกระจกขุ่นทึบและใช้ทดสอบในผู้ป่วยแกล้งทำได้



รูปที่ 6.7 แผนภูมิแสดงการตรวจ EOG



รูปที่ [illegible] VEP



รูปที่ [illegible] VEP [illegible]

การตรวจทางรังสี (Ophthalmic radiology)

โรคทางตาบางโรคจำเป็นต้องอาศัยการตรวจทางรังสีได้แก่

1. การถ่ายภาพ plain film

การถ่ายภาพกะโหลกศีรษะอาจแสดงถึงความผิดปกติของแอ่งเบ้าตา lacrimal fossa, optic foramen และโพรงไซนัสต่างๆ รอบเบ้าตา ซึ่งอาจช่วยในการวินิจฉัย เช่น

ก. ขนาดเบ้าตาขยายใหญ่ขึ้นในผู้ใหญ่ มักแสดงว่าโรคเป็นมานาน มักเป็นภาวะที่ไม่ร้ายแรง

ข. หินปูนแทรก (calcification) ในเบ้าตาพบได้ใน retinoblastoma, meningioma, varices, hemangioma

ค. กระดูกหนาตัว (hyperostosis) พบได้ใน meningioma หรือ fibrous dysplasia

ง. ผู้ป่วยอุบัติเหตุที่สงสัยว่าอาจมีกระดูกเบ้าตาแตกหักหรือมีสิ่งแปลกปลอมค้างในลูกตา อาจพบสิ่งผิดปกติจากการถ่ายภาพกะโหลกศีรษะ

โดยทั่วไปจะสั่ง plain film ก่อนเสมอ แต่เนื่องจาก plain film มีข้อจำกัดที่ไม่สามารถบอกความผิดปกติของเนื้อเยื่อต่างๆ ได้ บางครั้งจึงต้องทำการตรวจอื่นๆ ต่อไป

2. Tomography

การตรวจด้วยวิธีนี้เป็นการใช้เทคนิคทางรังสีช่วยให้เห็นเนื้อเยื่อแต่ละชั้น โดยกำหนดความลึกของชั้นที่ต้องการตรวจ มีประโยชน์ในการตรวจหาร่องรอยการถูกทำลายของกระดูก เช่น lacrimal gland fossa, กระดูกหัก และรูเนื้องอกของเส้นประสาทตา ปัจจุบันการใช้ tomography น้อยลงเนื่องจากมี CT scan ซึ่งเห็นได้ชัดเจนกว่า

3. CT scan (computed tomography)

การตรวจด้วยวิธีนี้อาศัยคอมพิวเตอร์ช่วย ซึ่งสามารถแสดงภาพลูกตาในลักษณะตัดขวางได้ ช่วยบอกขนาด ขอบเขต และตำแหน่งของเนื้อเยื่อ CT scan จึงมีประโยชน์อย่างมากในการวินิจฉัยเนื้องอกของเนื้อเยื่อต่างๆ เช่น optic nerve glioma, meningioma, เนื้องอกต่อมน้ำตา

ประโยชน์ที่สำคัญอีกประการหนึ่งของ CT scan คือการบอกตำแหน่งของสิ่งแปลกปลอมในลูกตาในกรณีที่ไม่สามารถบอกตำแหน่งได้จากการตรวจทางคลินิก ซึ่งมีผลต่อการวางแผนรักษา เช่น ถ้าเศษเหล็กอยู่ในลูกตาจำเป็นต้องนำเศษเหล็กออก แต่ถ้าเศษเหล็กอยู่นอกลูกตาก็อาจปล่อยทิ้งไว้ได้

4. MRI (magnetic resonance imaging)

MRI เป็นการตรวจที่ไม่ใช้ ionizing radiation แต่ใช้ปฏิกิริยาระหว่างนิวเคลียสของอะตอม ประจุไฟฟ้า คลื่นวิทยุ และสนามแม่เหล็ก MRI มีข้อดีกว่า CT scan ในการตรวจเนื้อเยื่อ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในแง่ของเนื้อเยื่อบวมน้ำ ระบบไหลของหลอดเลือด และเยื่อไมอีลิน จึงนิยมใช้ MRI ในรายเนื้องอกในลูกตาหรือเนื้องอกในเบ้าตา และใช้ตรวจเส้นประสาทตาที่การตรวจด้วย CT scan ยังได้ผลไม่เป็นที่พอใจ

การตรวจการทำงานของเรตินาด้วยวิธีอื่นๆ

1. Amsler grid

Amsler grid ใช้เพื่อทดสอบการทำงานของ macula การทดสอบทำทีละตาโดยปิดตาข้างที่ไม่ได้ทดสอบไว้ ควรทดสอบก่อนที่จะขยายม่านตาหรือตรวจ ophthalmoscope ให้

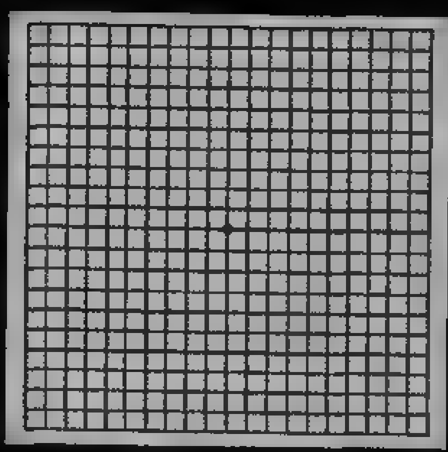
ผู้ป่วยมองแผ่นทดสอบ ลักษณะเป็นตาราง ขนาด 10x10 ตารางเซนติเมตร ตารางพื้นที่มีดำภายในตีตารางด้วยเส้นสีขาว แบ่งพื้นที่ออกเป็นตารางสี่เหลี่ยมเล็กๆ ขนาด 0.5x0.5 ตารางเซนติเมตร (รูปที่ 6.10) ผู้ป่วยถือแผ่นทดสอบนี้ที่ระยะอ่านหนังสือ (ในผู้ป่วยสูงอายุที่มีปัญหาเรื่องสายตาต้องแก้ด้วยแว่นสายตายาวสำหรับผู้สูงอายุก่อน) ให้ผู้ป่วยมองที่จุดขาวตรงกลางแผ่นภาพ ในคนปกติจะเห็นเส้นทุกเส้นตรงดี ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของ macula อาจจะเห็นเส้นบิดเบี้ยวหรือบางส่วนขาดหายไป เห็นเงาดำมาบัง (scotoma) ถ้าเห็นบางส่วนขาดหายไป ความผิดปกติอาจอยู่ที่ macula หรือเส้นประสาทตา แต่ถ้าเห็นภาพบิดเบี้ยวความผิดปกติน่าจะอยู่ที่บริเวณ macula เช่น macula บวม

การทดสอบนี้ทำได้ง่าย รวดเร็ว ผู้ป่วยสามารถทำได้เองที่บ้าน จึงใช้เป็นประโยชน์ในผู้ป่วยที่เป็นจุดรับภาพเสื่อม (age-related macular degeneration) ได้ดี เป็นการตรวจเบื้องต้นที่บ่งบอกว่ามีน้ำใต้ macula ร่วมกับการทางหลอดเลือดผิดปกติ ช่วยให้การรักษาด้วยแสงเลเซอร์ได้ผลดี เพราะการรักษาจะได้ผลดีเฉพาะในรายที่เริ่มเป็นเท่านั้น

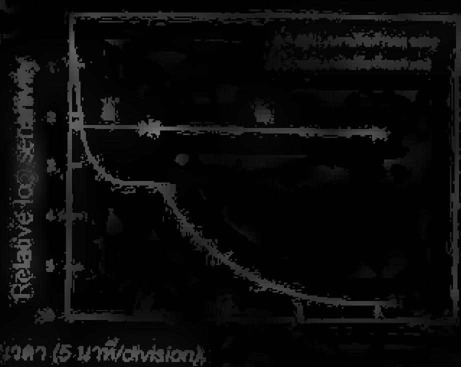
2. Dark adaptation test

การทดสอบวิธีนี้เป็นการวัดความสามารถของเซลล์ rod และ cone ที่จะตอบสนองต่อแสงเมื่ออยู่ในที่มืดที่ระยะเวลาต่างกัน ทำได้โดยให้ผู้ป่วยมองแสงสว่างเป็นเวลา 2-3 นาที แล้วให้ผู้ป่วยอยู่ในห้องมืด วัดค่าแสงที่น้อยที่สุดที่ผู้ป่วยจะเห็นได้ในช่วงเวลาต่างๆ กัน ในคนปกติจะได้ curve ดังรูปที่ 6.11 จะเห็นว่า dark adaptation curve จะมี 2 ช่วง ช่วงที่ 1 เป็นการปรับตัวของ cone ซึ่งปรับตัวได้ดีกว่าสามารถปรับตัวได้ในเวลา 8 นาที ส่วนช่วงที่ 2 เป็นการปรับตัวของ เซลล์ rod ซึ่งปรับตัวได้ช้ากว่า

Dark adaptation จะผิดปกติในคนที่เป็นโรคบางชนิด เช่น โรค retinitis pigmentosa ขาดวิตามินเอ ผู้ป่วยเหล่านี้มักมีประวัติว่าใช้เวลานานกว่าคนปกติในการปรับตัวเมื่อเข้าที่มืด



รูปที่ 6.10 Amsler grid



รูปที่ 6.11 Dark-adaptation curve

3. Contrast sensitivity test

โดยทั่วไปการตรวจความสามารถในการเห็นวัดโดย แผ่นป้าย Snellen ซึ่งเป็นการวัดขนาดวัตถุเล็กที่สุดที่สามารถมองเห็นได้ โดยวัตถุที่ใช้ทดสอบมีสีขาวกับดำ (contrast เท่ากับ ร้อยละ100) การวัด contrast sensitivity test เป็นการวัด contrast ที่น้อยที่สุดที่ผู้ป่วยจะมองเห็นได้ใน spatial frequency ต่างๆ กัน ทดสอบโดยใช้แผ่นทดสอบ ซึ่งมีหลายแบบ แบบที่นิยมใช้กันได้แก่ แผ่นป้าย Vistech (รูปที่ 6.12) การทดสอบทำทีละตา ให้ผู้ป่วยยืนที่ระยะ 3 เมตร และสังเกตว่าเส้นในวงกลมอยู่ในแนวเอียงซ้าย เอียงขวา หรืออยู่ในแนวตรง เริ่มอ่านตั้งแต่แถวบนจากซ้ายไปขวา บันทึกจุดที่ผู้ป่วยสามารถบอก contrast น้อยที่สุดในแต่ละแถว แล้วเปลี่ยนไปทำแถวอื่นๆ เช่นเดียวกัน

ในบางภาวะอาจพบความผิดปกติใน contrast sensitivity ได้ก่อนที่ความสามารถในการเห็นที่วัดด้วยแผ่นป้าย Snellen จะเปลี่ยนแปลง การแปลผลต้องอาศัยความระมัดระวัง เพราะความผิดปกติของเรตินา หรือต้อกระจกก็อาจให้ความผิดปกติเหล่านี้ได้ การทดสอบนี้ยังไม่ได้ใช้กันแพร่หลายทางคลินิก เนื่องจากยังอยู่ในระหว่างการศึกษาและวิจัยว่าการทดสอบนี้จะมีความไวและความจำเพาะมากน้อยเพียงไร



รูปที่ 6.12 แผ่นป้ายที่ใช้ในการตรวจ contrast sensitivity (ในภาพเป็นแผ่นป้าย Vistech ชนิด 6500)

เครื่องมือพิเศษที่ใช้ในการตรวจตา

1. Indirect ophthalmoscope

Indirect ophthalmoscope เป็นเครื่องมือใช้ตรวจเรตินา เช่นเดียวกับ direct ophthalmoscope มีข้อได้เปรียบคือเห็นภาพได้กว้างกว่า สามารถตรวจ fundus ในกรณีตัวกลางขุ่นทึบที่ไม่มากนักได้ ผู้ตรวจสามารถเห็นภาพ 3 มิติ และใช้ระหว่างการทำผ่าตัดได้ ข้อเสียเปรียบคือใช้ยากกว่า ต้องอาศัยความชำนาญในการใช้เครื่องมือ และภาพที่เห็นเป็นภาพหัวกลับ (real image)

เครื่องมือประกอบด้วยส่วนที่เป็นต้นกำเนิดแสง สวมไว้ที่ศีรษะผู้ตรวจ (รูปที่ 5.13) มีเลนส์ตา (eyepiece) +2 ไดออพเตอร์ เพื่อช่วยลด accommodation ของผู้ตรวจ แสงจากต้นกำเนิดแสงเข้าไปยังตาของผู้ป่วย และสะท้อนภาพภายในตาผู้ป่วยออกมา ผู้ตรวจดูภาพโดยใช้ condensing lens วางหน้าตาผู้ป่วย จะเห็นภาพจริงกลับหัว condensing lens ที่ใช้กันมีหลายขนาดตั้งแต่ +14 ไดออพเตอร์ ถึง +30 diopters ขึ้นอยู่กับว่าต้องการให้มีการขยายมากหรือน้อย โดยทั่วไปนิยมใช้เลนส์ +20 ไดออพเตอร์ และ +28 ไดออพเตอร์ ถ้าใช้ +20 ไดออปเตอร์ ภาพที่ได้จะมีขนาดใหญ่กว่าแต่ความกว้างแคบกว่าการใช้เลนส์ +28 ไดออปเตอร์



รูปที่ 5.13 วิธีการตรวจ fundus ด้วย indirect ophthalmoscope



รูปที่ 5.14 แสดงการหักเหของแสงผ่าน goniolens

2. Goniolens[10]

Goniolens เป็นเลนส์ที่ใช้เพื่อตรวจดูมุมระหว่างกระจกตากับม่านตา หรือที่เรียกว่ามุมม่านตา (iris angle) ปกติ aqueous humor จะระบายออกจากลูกตาโดยผ่านทาง trabecular meshwork ซึ่งอยู่ในมุมม่านตา การดูมุมนี้จึงมีความสำคัญเกี่ยวกับโรคต้อหิน

แสงจากมุมม่านตาเมื่อตกกระทบผิวกระจกตา จะเกิดการสะท้อนกลับหมด ไม่สามารถผ่านออกมายังตาผู้ตรวจได้ (รูปที่ 6.14) การตรวจมุมนี้จึงต้องอาศัยเลนส์พิเศษเพื่อให้แสงจากมุมนี้ผ่านออกมาได้ เลนส์นี้เรียกว่า goniolens (รูปที่ 6.15)

3. 3-mirror contact lens

เลนส์นี้เป็นเลนส์ที่ใช้เพื่อตรวจจอตา โดยใช้ร่วมกับ slit lamp จะทำให้เห็นภาพในขนาดขยาย และเป็นภาพสามมิติ ถ้ามาใช้ slit lamp เพียงอย่างเดียวจะไม่สามารถเห็นส่วนหลังของวุ้นตาและจอตาได้ ทั้งนี้เพราะแสงสะท้อนจากจอตาจะถูกเลนส์และกระจกตาหักเหให้ภาพไปตกที่ infinity ทางแก้ไขคือการใช้เลนส์ลบหักล้างการหักเหของผิวหน้ากระจกตา ได้แก่ 3-mirror contact lens (รูปที่ 6.16)



รูปที่ 6.15 แสดงวิธีการตรวจมุมตาด้วย goniolens





รูปที่ 6.16 ภาพซ้าย 3-mirror contact lens เทียบกับ diagram แสดงตำแหน่งกระจกที่ใช้ตรวจบริเวณต่างๆ ของจอตา (ขวา) กระจกหมายเลข 1 เพื่อมองผ่านส่วนนี้ สามารถตรวจ posterior pole ได้ กระจกหมายเลข 2 เพื่อมองผ่านส่วนนี้ สามารถตรวจบริเวณ equator ได้ กระจกหมายเลข 3 เพื่อมองผ่านส่วนนี้ สามารถตรวจตั้งแต่ equator ถึง ora serrata ได้ กระจกหมายเลข 4 ใช้ในการตรวจมุมม่านตา

4. Noncontact fundus lens

ปัจจุบันมีการผลิตเลนส์ที่ใช้ตรวจจอตาโดยไม่ต้องวางสัมผัสกับกระจกตา แต่วางเลนส์ห่างจากตาประมาณ 1-2 เซนติเมตร ข้อดีคือไม่จำเป็นต้องใช้ยาชาหยอดตา ลดการเกิดแผลที่กระจกตา และขณะตรวจผู้ป่วยรู้สึกสบายตามากกว่าการใช้ contact lens

5. เครื่องมือตรวจกระจกตา

การตรวจกระจกตานอกจากจะตรวจด้วยการใช้ไฟฉายและ slit lamp แล้วยังมีเครื่องมือพิเศษอีกหลายอย่างเช่น

1. Keratometer ใช้วัดความโค้งด้านหน้าของกระจกตา โดยทั่วไปจะวัดในแนว 2 แนวที่ตั้งฉากกันเช่นที่ 90 องศา และ 180 องศา มักจะวัดที่ส่วนกลางของกระจกตา (optical zone) เพราะเป็นส่วนที่มีผลต่อการหักเหแสงผ่านรูม่านตาเข้าไปที่เรตินา ใช้ประโยชน์ในการวัดสายตาเอียงอันเนื่องจากกระจกตาผิดปกติ ช่วยในการเลือกความโค้งของเลนส์สัมผัส และใช้เพื่อติดตามโรคของกระจกตาบางโรค เช่น กระจกตารูปกรวย (keratoconus) ปัจจุบันมี keratometer ที่ใช้คอมพิวเตอร์เข้าช่วยและสามารถวัดความโค้งในหลายแนว และหลายจุดบนกระจกตา

2. Keratoscope ใช้เพื่อดูความโค้งด้านหน้าของกระจกตาอย่างคร่าวๆ ไม่สามารถแสดงค่าเป็นตัวเลขได้ วิธีตรวจทำได้โดย illuminate target ที่มีลักษณะเป็นวงซ้อนกัน (concentric ring) ลงไปบนกระจกตา ถ้าวาง target ใกล้กระจกตาก็จะได้บริเวณที่ตรวจมีขนาดเล็ก ถ้าวาง target ไกลออกมาก็จะได้บริเวณที่ตรวจขนาดใหญ่ ชนิดที่นิยมใช้ได้แก่ Placido's disc, Keller keratoscope ผู้ตรวจจะมองผ่านเลนส์ซึ่งมีเครื่องกำเนิดแสงอยู่ภายในเครื่องมือ target มีลักษณะเป็นวงกลมซ้อนกัน เลื่อนเครื่องมือเข้าใกล้ตาผู้ป่วยประมาณ 4 นิ้ว ดูลักษณะภาพที่ปรากฏบนกระจกตา ถ้ากระจกตามีความโค้งเท่ากันหมดจะได้ภาพวงกลมไม่บิดเบี้ยว แต่ถ้าโค้งไม่เท่ากันวงกลมจะบิดเบี้ยว (รูปที่ 5.17)



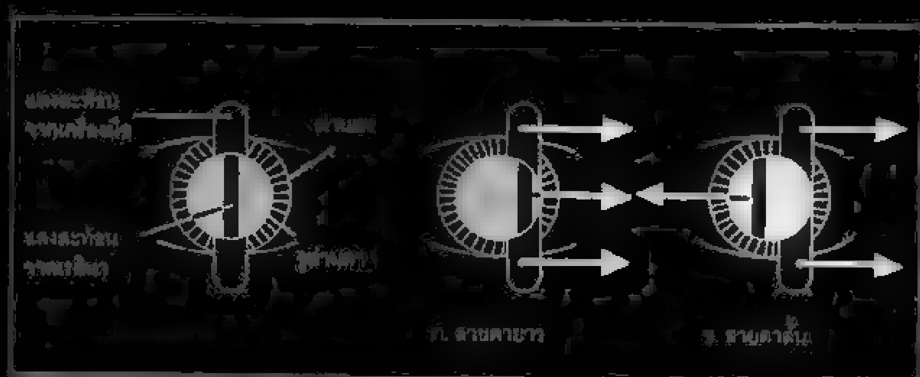
รูปที่ 5.17 ก-ง แสดงรูปแบบภาพที่ปรากฏจากการตรวจด้วย keratoscope

3. Pachymeter ใช้วัดความหนาของกระจกตา (corneal thickness) เนื่องจากชั้นเยื่อบุโพรงกระจกตา (corneal endothelium) มีหน้าที่ดึงน้ำออกจากกระจกตา เพราะฉะนั้นถ้าเซลล์เยื่อบุโพรงผิดปกติก็จะทำให้กระจกตาบวมขึ้นได้ เช่น ในรายหลังผ่าตัดที่กระทบกระเทือนต่อเซลล์เยื่อบุโพรงจะทำให้ความหนาของกระจกตาเพิ่มขึ้น ส่วนใหญ่จึงใช้เพื่อติดตามผลการผ่าตัด และใช้ในการคำนวณเพื่อผ่าตัด radial keratotomy

4. Specular microscope ใช้ตรวจชั้นเยื่อบุโพรงกระจกตา สามารถดูจำนวนและรูปร่างของเซลล์เยื่อบุโพรงกระจกตา ในกรณีที่มีอุบัติเหตุต่อกระจกตา เช่น หลังการผ่าตัด หรือหลังอุบัติเหตุต่อตา ในรายที่ใส่เลนส์สัมผัสเป็นระยะเวลาหลายปี เซลล์เยื่อบุโพรงกระจกตาอาจมีการเปลี่ยนแปลงทั้งจำนวนและรูปร่าง เครื่องตรวจนี้จึงใช้เพื่อการติดตามการรักษาและการวิจัย

5. Retinoscope

Retinoscope เป็นเครื่องมือใช้วัดค่าความผิดปกติของสายตาในผู้ป่วยสายตาสั้น สายตายาว หรือสายตาเอียง เครื่องมือประกอบด้วยด้ามกำเนิดแสงส่องแสงเข้าไปในตาผู้ป่วย ในคนสายตาปกติเมื่อแสงตกกระทบ retinal pigment epithelium จะสะท้อนกลับ แสงสะท้อนนี้จะถูกเลนส์และกระจกตาของผู้ป่วยหักเหให้ภาพไปตกที่ infinity จึงต้องใช้เลนส์นูนเพื่อให้แสงรวมกันที่ตำแหน่งผู้ตรวจ ถ้าผู้ตรวจอยู่ห่างผู้ป่วย 66 เซนติเมตร ก็ใช้เลนส์ขนาด +1.5 ไดออปเตอร์ ณ จุดนี้เมื่อผู้ตรวจมองผ่าน retinoscope จะเห็น streak (แสงไฟเป็นทางยาวสะท้อนจากเรตินา) และไม่เคลื่อนที่ไม่ว่าจะเลื่อน retinoscope ไปขวาหรือซ้ายก็ตาม (รูปที่ 6.12) ถ้าผู้ป่วยมีสายตาสั้น streak จะเคลื่อนที่สวนทางกับทิศทางการเลื่อน retinoscope ผู้ตรวจค่อยๆ เพิ่มเลนส์ลบหน้าตาผู้ป่วยจนกว่า streak จะไม่เคลื่อนที่ กรณีผู้ป่วยมีสายตายาว streak จะเคลื่อนที่ไปในทิศทางเดียวกับการเลื่อน retinoscope ผู้ตรวจก็ค่อยๆ เพิ่มเลนส์บวกหน้าตาผู้ป่วยจนกว่า streak ไม่เคลื่อนที่ กำลังเลนส์ที่เพิ่มขึ้นที่วางหน้าตาผู้ป่วยเมื่อผู้ตรวจเห็น streak ไม่เคลื่อนที่ก็คือกำลังเลนส์สายตาที่ผู้ป่วยต้องการ



รูปที่ 6.12 แสดงการตรวจด้วย retinoscope

ปัจจุบันมีเครื่องมือวัดสายตาโดยใช้เครื่องคอมพิวเตอร์ ซึ่งตรวจได้รวดเร็ว ใช้ได้ง่าย ความแม่นยำใกล้เคียงกับการตรวจโดย retinoscope แต่ก็มีข้อจำกัดคือถ้า alignment ไม่ดี (alignment ขึ้นกับการจัดศีรษะและตำแหน่งตาของผู้ป่วย) หรือผู้ป่วยมีการเพ่งสายตา (accommodation) ระหว่างตรวจ หรือผู้ป่วยมีสายตาเอียงไม่คงที่ irregular astigmatism ค่าที่ได้จากการใช้เครื่องคอมพิวเตอร์จะผิดพลาดได้

6. Exophthalmometer

ในคนปกติกระจกตาจะอยู่หน้าต่อขอบของกระดูกเบ้าตาทางด้านข้าง ประมาณ 12-20 มิลลิเมตร ในภาวะตาโปน จากสาเหตุใดก็ตาม ลูกตาจะถูกดันออกมาทางด้านหน้า การวัดว่าตาโปนออกมามากน้อยเท่าใด อาจใช้วิธีง่ายๆ โดยใช้ไม้บรรทัดธรรมดาวัดในแนว anteroposterior (A-P) จากขอบทางด้านข้างของเบ้าตาไปถึงด้านหน้าของกระจกตา หรือการใช้เครื่องมือที่เรียกว่า Hertel exophthalmometer (รูปที่ 6.19) วิธีวัดให้ผู้ป่วยนั่งหันหน้าเข้าหาผู้ตรวจ วางเครื่องมือให้ 2 ข้างของเครื่องมือตรงกับขอบเบ้าตาด้านข้าง บันทึกระยะห่างระหว่าง 2 ข้างของเครื่องมือนี้ไว้เป็นค่าพื้นฐาน เพื่อเปรียบเทียบกับการตรวจครั้งต่อไป อ่านค่าความสูงของกระจกตาข้างขวาก่อน โดยให้ผู้ป่วยมองที่ตาซ้ายของผู้ตรวจ และอ่านค่าตาซ้ายในขณะที่ผู้ป่วยมองตาขวาผู้ตรวจ

ค่าปกติประมาณ 12-20 มิลลิเมตร ถ้าค่าที่วัดได้มากกว่า 24 มิลลิเมตร หรือตาข้างหนึ่งมากกว่าตาอีกข้างเกิน 2 มิลลิเมตร ถือว่าผิดปกติ

ปัจจุบันมีการใช้เครื่องมือพิเศษในการตรวจทางจักษุโดยอาศัยเทคโนโลยีด้านคอมพิวเตอร์ร่วมกับการใช้แสงเลเซอร์หรือคลื่นเสียงความถี่สูง ที่ควรทราบโดยสังเขป ได้แก่

Ultrasonic biomicroscopy (UBM)[12] เป็นการใช้คลื่นเสียงความถี่สูง (40-60 เมกะ



รูปที่ 6.19 แสดงการตรวจด้วย exophthalmometer

เสียง) เพื่อตรวจดูเนื้อเยื่อของลูกตาส่วนหน้า (anterior segment) ได้แก่ กระจกตา ม่านตา มุมม่านตา Ciliary body และเลนส์ โดยสามารถทำให้เห็นภาพของเนื้อเยื่อเหล่านี้ได้ชัดเจนขึ้น อาศัยหลักคล้ายกับ B-scan อัลตราซาวนด์มีประโยชน์ในการประเมินโรคต้อหิน เนื้องอกของลูกตาส่วนหน้า โรคของกระจกตาและเลนส์ตาส่วนหน้า

2. Optical coherence tomography (OCT) และ Heidelberg retinal tomography (HRT)[13] เป็นการใช้แสงเลเซอร์ชนิด laser diode source (670 นาโนเมตร) เพื่อช่วยในการตรวจดูชั้นต่างๆ ของเรตินาและเส้นประสาทตาบริเวณขั้วประสาทตา ซึ่งให้ภาพขนาดขยายเพิ่มขึ้น (รูปที่ 6.20) มีประโยชน์ในการวินิจฉัยและติดตามโรคต่างๆ ของเรตินา โดยเฉพาะโรคที่เกิดบริเวณจุดรับภาพ เช่น ภาวะจุดรับภาพบวมหรือเสื่อม รวมทั้งช่วยในการวินิจฉัยโรคต้อหินระยะแรกโดยดูการเปลี่ยนแปลงของขั้วประสาทตา



รูปที่ 6.20 แสดงเครื่อง Optical coherence tomography

+ + + + +



บทที่ 7 การวินิจฉัยแยกโรคทางตา (Differential Diagnosis in Ophthalmology)

พญ.ศรินทร์ ศากินลักษณ์

- คำนำ
- การวินิจฉัยแยกโรคจากอาการและอาการแสดง

คำนำ

การวินิจฉัยโรคทางจักษุนั้นต้องอาศัยทั้งประวัติ การตรวจร่างกาย และบางครั้งต้องอาศัยการตรวจพิเศษร่วมด้วย เนื่องจากการวินิจฉัยโรคทางจักษุที่แม่นยำ สิ่งสำคัญ คือ ต้องอาศัยการตรวจตาผู้ป่วย แต่ในการตรวจตานั้นอาจพบความผิดปกติได้หลายๆ อย่างโดยที่อาจจะเกี่ยวข้องกับอาการที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์หรือไม่ก็ได้ จึงจำเป็นต้องใช้ประวัติช่วยในการวินิจฉัยโรค และเพื่อการวางแผนการรักษาโดยลำดับตามความสำคัญได้อย่างเหมาะสมต่อไป

การวินิจฉัยแยกโรคจากอาการและอาการแสดง

อาการแสบตา (Burning) และระคายเคืองตา (Foreign body sensation)

อาการแสบตาและระคายเคืองเหมือนมีเศษฝุ่นผงในลูกตานั้น มักพบร่วมกัน หรือบางครั้งผู้ป่วยใช้เป็นอาการเดียวกัน จึงจะขออธิบายรวมกันไว้ในที่นี้

ถ้าอาการแสบระคายเคืองตาเป็นไม่มาก เป็นๆ หายๆ อาการอาจกำเริบขึ้นมาเมื่อได้รับสิ่งกระตุ้น เช่น การอดนอน ฝุ่น ควันบุหรี่ ลม พัดลมหรือเครื่องปรับอากาศเป่าใส่บริเวณใบหน้า เมื่อมีการอักเสบ และอาการกำเริบขึ้นมา ผู้ป่วยมักจะมีตาแดง น้ำตาไหลร่วมด้วย พบได้ในโรคหนังตาอักเสบ (blepharitis) ตาแห้ง (dry eye syndrome)[1] เยื่อตาอักเสบ (conjunctivitis) ต้อเนื้อหรือต้อลมอักเสบ (inflamed pterygium หรือ pinguecula)[2]

ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของหนังตา และขนตา เช่น ขนตาทิ่มเข้าใน (trichiasis) หนังตาม้วนเข้า (entropion) หนังตาม้วนออก (ectropion) จะมีอาการแสบตา เคืองตาอย่างเรื้อรัง อาจจะมีน้ำตาไหลร่วมด้วย ถ้าเป็นนานๆ อาจทำให้มีปัญหาของกระจกตาแทรกซ้อนได้[3]

ถ้าอาการเจ็บเคืองตาเป็นขึ้นมาทันทีทันใดและเป็นมากจนลืมตาไม่ขึ้น มีอาการแสบตา น้ำตาไหลค่อนข้างมากร่วมด้วย อาจเกิดจากกระจกตาถลอก (corneal abrasion) สิ่งแปลกปลอม (foreign body) บนกระจกตาหรือติดอยู่ใต้หนังตา กระจกตาอักเสบจากรังสีอุลตราไวโอเลต[4] ซึ่งผู้ป่วยมักมีประวัติได้รับอุบัติเหตุเล็กๆ น้อยๆ อย่างชัดเจน เช่น ถูกกิ่งไม้จิ้มตา สิ่งแปลกปลอมกระเด็นเข้าตา หรือเกิดหลังจากดูช่างเชื่อมเหล็กโดยที่ไม่ได้สวมแว่นป้องกันรังสีอุลตราไวโอเลต ในการตรวจหาสิ่งแปลกปลอมในตานั้น ต้องไม่ลืมพลิกหนังตาบนดูที่บริเวณเยื่อตาด้านหนังตา

(palpebral conjunctiva) ด้วยเสมอ เนื่องจากเป็นบริเวณที่สิ่งแปลกปลอมมักไปติดอยู่

ถ้าเป็นผู้ป่วยที่ใส่เลนส์สัมผัส (contact lens) หรือมีประวัติอุบัติเหตุเกิดขึ้นมา 2-3 วันแล้ว อาการยังคงอยู่หรือแย่ลง อาจมีกระจกตาเป็นแผล (corneal ulcer) แทรกซ้อนได้

โรคต่างๆ เหล่านี้สามารถให้การวินิจฉัยได้จากการตรวจด้วยกล้อง slit lamp หรือตรวจพิเศษเพิ่มเติมเพียงเล็กน้อย เช่น การตรวจวัดปริมาณน้ำตา สิ่งที่ควรระวัง คือ ในบางท้องถิ่น ผู้ป่วยจะใช้คำว่าเคืองตากับอาการผิดปกติทางตาทุกชนิด ผู้เขียนเคยพบผู้ป่วยตาบอดที่บอกว่าเคืองตาทั้งๆ ที่มีอาการตามัว

อาการตาแดง (Red eye)

อาการตาแดงที่มีขี้ตาร่วมด้วย มักเกิดจากเยื่อบุตาอักเสบ และ/หรือ เปลือกตาอักเสบ กระจกตาอักเสบเป็นแผล บางครั้งในตาที่มีถุงน้ำตาหรือท่อระบายน้ำตาอักเสบ (dacryocystitis หรือ canaliculitis) ซึ่งจะพบมีน้ำตาไหลมากก็อาจจะพบอาการตาแดง มีขี้ตา และมีก้อนอักเสบ บวม แดง เจ็บ บริเวณหัวตาร่วมด้วย

ในผู้ป่วยที่ตาแดง แต่ไม่มีขี้ตา อาจเกิดจากเลือดออกใต้เยื่อบุตา (subconjunctival hemorrhage) ซึ่งถ้าไม่ได้เกิดภายหลังได้รับอุบัติเหตุ หรือเยื่อบุตาอักเสบ ก็จะไม่มีอาการเจ็บ ระคายเคือง ตามัวหรืออาการอื่นๆ ร่วมด้วย แต่ตาจะแดงมากเป็นปื้น เห็นขอบเขตชัดเจน ซึ่งแตกต่างจากอาการตาแดง แต่ไม่มีขี้ตาที่เกิดจากโรค carotid-cavernous sinus fistula ซึ่งจะมีตาแดงจากการขยายตัวของหลอดเลือดใต้เยื่อบุตาลักษณะคดเคี้ยวเป็น cork-screw vessels ร่วมกับอาการตาโปน ฟังได้เสียงฟู่ (bruit) บริเวณลูกตา ถ้าไม่มีต้อหินหรือปัญหาของกระจกตาแทรกซ้อนก็มักจะไม่มีอาการปวดตา

อาการตาแดง และไม่มีขี้ตา แต่มีอาการระคายเคือง เจ็บตาเล็กน้อย พบได้ในผู้ป่วยตาแห้ง หนังตาอักเสบ เยื่อตาอักเสบ episcleritis ต้อเนื้อหรือต้อลมอักเสบ และสิ่งแปลกปลอมที่กระจกตาหรือเยื่อตา

ส่วนในรายที่มีอาการตาแดงร่วมกับอาการปวดตามัว จะกล่าวถึงในหัวข้ออาการปวดตา

อาการปวดตา (Eye pain)

ถ้าอาการปวดตาเป็นไม่มาก มักจะเกิดจากโรคที่ทำให้เกิดการระคายเคืองของผิวตา (ocular surface) คือ ตาแห้ง หนังตาอักเสบ เยื่อตาอักเสบ ต้อเนื้อหรือต้อลมอักเสบ

เศษฝุ่นผงบนกระจกตาหรือใต้หนังตา ซึ่งมักจะแสบตา เคืองตามากกว่าปวด

ในกรณีที่ปวดตาจากกระจกตาเป็นแผล (corneal ulcer) จะมีอาการตามัว เคืองตา น้ำตาไหล มีแผลเป็นฝ้าขาวๆ บนกระจกตา อาจพบมีขี้ตา หรือหนองในช่องหน้าม่านตาร่วมด้วย

ถ้าเป็นยูเวียส่วนหน้าอักเสบ (anterior uveitis) จะมีอาการปวดตา สู้แสงไม่ได้ ตาแดงเป็น ciliary injection และตรวจด้วยกล้อง slit lamp พบมีเซลล์และ flare ในช่องหน้าม่านตา อาจพบเป็นแบบเฉียบพลัน หรือมีประวัติเรื้อรัง เป็นๆ หายๆ ก็ได้ ถ้าเป็นยูเวียส่วนกลางหรือส่วนหลังอักเสบ โดยส่วนหน้าไม่มีการอักเสบ ผู้ป่วยมักจะไม่มีอาการปวดตา ตาแดง สู้แสงไม่ได้ แต่จะมองเห็นเงาดำลอยไปมาร่วมกับอาการตามัว

ในกรณีที่มีการอักเสบในลูกตา (en-

endophthalmitis) ซึ่งมักจะเกิดจากการติดเชื้อหลังการผ่าตัดในลูกตา หลังอุบัติเหตุที่ลูกตา หรือ เชื้อแพร่กระจายมาจากการติดเชื้อที่ส่วนอื่นๆ ของร่างกาย จะมีอาการปวดตามากร่วมกับอาการตามัว เปลือกตาบวม หนังตาบวม พบมีหนองอยู่ในช่องหน้าม่านตา มีการอักเสบในวุ้นตา และจอประสาทตาได้[14]

ในผู้ป่วยที่เป็นต้อหินเฉียบพลัน จะมีอาการปวดตา ปวดศีรษะมาก ร่วมกับคลื่นไส้อาเจียน มีอาการตามัว ตาแดง และมองเห็นแสงสีรุ้งรอบดวงไฟ (halos around lights) ร่วมด้วย จะตรวจพบกระจกตาบวม ความดันตาสูงมาก ถ้าเกิดจากต้อหินเฉียบพลัน (acute angle closure glaucoma) จะพบมีรูม่านตาขยาย (semidilated, fixed pupil) ตรวจดูมุมม่านตาจะพบว่าแคบมาก และปิดเป็นบางส่วนหรือทั้งหมด[15] ถ้าเกิดจากต้อหินชนิดทุติยภูมิ (secondary glaucoma) ที่ทำให้ความดันตาสูงอย่างรวดเร็ว จะมีอาการแบบเดียวกัน มีกระจกตาบวมได้ แต่จะพบลักษณะเฉพาะของโรคที่เป็นสาเหตุแต่ละชนิด เช่นพบหลอดเลือดผิดปกติบนม่านตาและในมุมม่านตา ในผู้ป่วยต้อหินชนิด neovascular glaucoma[16]

ส่วนการอักเสบของตาขาวจะทำให้มีอาการปวดตาลึกๆ อาจทำให้ปวดตาได้อย่างมาก ปวดจนต้องตื่นจากการนอน อาจเป็นตาเดียวหรือทั้งสองตา ตาแดงทั่วๆ ไป หรือตาแดงเฉพาะที่ กดเจ็บบริเวณที่อักเสบ อาจมีอาการเจ็บปวดเมื่อกลอกตา แต่ตาจะไม่มัว ถ้าไม่มีโรคแทรกซ้อนอื่นๆ ที่ทำให้ตามัว[17]

อาการปวดรอบๆ เบ้าตา (Orbital pain)

อาการปวดลึกๆ รอบๆ เบ้าตา มักจะไม่ได้เกิดจากรอยโรคที่อยู่ในลูกตา แต่เกิดจากรอยโรครอบๆ ลูกตา ที่ทำให้เกิดการอักเสบ มีก้อนกดหรือเบียดดัน เช่น ไซนัสอักเสบ (sinusitis) orbital inflammatory syndrome หรือ orbital pseudotumor เส้นประสาทตาอักเสบ (optic neuritis) ซึ่งทำให้มีอาการปวดเวลากลอกตา มะเร็งของต่อมน้ำตา (lacrimal gland carcinoma) มะเร็งหลังโพรงจมูก (nasopharynx carcinoma) ที่ลุกลามเข้ามาในเบ้าตา หรือโรคหลอดเลือดอักเสบ (giant cell arteritis) เป็นต้น

ในกรณีที่เป็นสายตาผู้สูงอายุ (presbyopia) หรือ ใช้สายตามากเกินไป มักจะทำให้มีอาการปวดตา แต่บางครั้งผู้ป่วยอาจบอกไม่ได้ว่าปวดตา หรือปวดรอบๆ เบ้าตา ถ้าเป็นอาการตาพร่ามัวหลังจากเพ่งทำงานไประยะหนึ่ง อาจทำให้มีอาการแสบตา น้ำตาไหล ในภาวะสายตาผู้สูงอายุ การเพ่งมองนานๆ จะทำให้มองไม่ชัดและต้องการแสงสว่างมากขึ้นในการทำงานระยะใกล้ๆ

อาการตาสู้แสงไม่ได้ (Photophobia)

มักจะพบในโรคยูเวียส่วนหน้าอักเสบ (anterior uveitis) การอักเสบในลูกตา หรือความผิดปกติของกระจกตา เช่น กระจกตาถลอก (corneal abrasion หรือ corneal erosion) กระจกตาเป็นแผล (corneal ulcer) โดยผู้ป่วยมักมีอาการปวดตา ตามัว แสบเคืองตา ตาแดง น้ำตาไหลร่วมด้วย

อาการมองเห็นแสงสีรุ้งรอบดวงไฟ (Halos around lights)

พบในความผิดปกติที่ทำให้มีกระจกตาบวม เช่น ต้อหินเฉียบพลัน (acute glaucoma) กระจกตาเสื่อม (corneal endothelial dystrophy, bullous keratopathy), กระจกตาขุ่นฝ้า กระจกตาบวมจากการใส่เลนส์สัมผัสนานๆ[18]

อาการน้ำตาไหล (Tearing)

ในเด็กที่มีท่อน้ำตาอุดตัน (nasolacrimal duct obstruction) จะพบอาการน้ำตาไหลตั้งแต่เกิด บางครั้งพบมีขี้ตาด้วย[17] นอกจากนี้อาการน้ำตาไหลในเด็กเล็กๆ ยังพบได้ในโรคต้อหินที่เป็นมาแต่กำเนิด (congenital glaucoma) ซึ่งจะมีความดันตาสูงค่อนข้างมากทำให้ลูกตาโป่นโตผิดปกติ (buphthalmos) กระจกตาใหญ่ บวม ขุ่น และตาสู้แสงไม่ได้[18] แต่ถ้าเด็กทั่วๆ ไป มีอาการ เจ็บเคืองตา น้ำตาไหลขึ้นมาทันทีทันใด ต้องนึกถึงสิ่งแปลกปลอมหรือสารเคมีเข้าตา

ในผู้ใหญ่ก็เช่นกัน ถ้ามีอาการน้ำตาไหลมากร่วมกับมีอาการเจ็บเคืองตา อาจเกิดจากสิ่งแปลกปลอมเข้าตา การระคายเคืองจากสารเคมี ขนตาเก หรือหนังตาม้วนเข้าทำให้ขนตาถูกระจกตา กระจกตาถลอก หรือกระจกตาเป็นแผล

ในผู้ป่วยที่มีอาการสำคัญนำมาด้วยอาการน้ำตาไหล โดยไม่มีอาการเคืองตา ต้องนึกถึงการอุดตันของทางระบายน้ำตา เช่น ท่อน้ำตาอุดตัน (nasolacrimal duct obstruction) รูเปิดท่อน้ำตาอุดตัน (punctal occlusion) และถุงน้ำตาอักเสบ ซึ่งอาจพบหรือไม่พบขี้ตาก็ได้ ต้องอาศัยการตรวจท่อน้ำตาเพิ่มเติมจึงจะได้การวินิจฉัยที่ถูกต้อง[18]

นอกจากนี้โรคที่พบบ่อยที่มีอาการน้ำตาไหลเป็นอาการนำโรค คือ ตาแห้ง (dry eye syndrome) ซึ่งมักจะทำให้ผู้ป่วยสับสนว่าทำไมตาแห้งแล้วจึงมีน้ำตาไหลมาก ปกติผู้ป่วยตาแห้งจะมีน้ำตาส่วนที่หล่อลื่นหรือเคลือบผิวหน้าลูกตา (basal tear) น้อย ตาจะแห้งง่ายโดยเฉพาะเมื่อโดนลม อยู่ในห้องปรับอากาศ หรือเพ่งจ้องงานนานๆ เมื่อตาแห้งก็จะมีอาการระคายเคือง ซึ่งจะไปกระตุ้นให้มีการหลั่งน้ำตา (reflex tear) เพื่อลดอาการระคายเคือง เช่นเดียวกันกับขณะตาอักเสบ หรือมีสิ่งแปลกปลอมเข้าตา ซึ่งทำให้มีน้ำตาไหลมากจนไม่สามารถระบายออกทางท่อน้ำตาได้ทัน ทำให้ไหลท้นลงมาบนแก้ม[20]

อาการคันตา (Itching)

โรคที่พบบ่อยเป็นสาเหตุของอาการคันตา คือ หนังตาอักเสบ (blepharitis) และเยื่อตาอักเสบจากภูมิแพ้ ไม่ว่าจะเป็นเยื่อตาอักเสบจากภูมิแพ้ vernal conjunctivitis จากเลนส์สัมผัส หรือแพ้ยาหยอดตา ซึ่งลักษณะเยื่อตาที่ตรวจพบนั้นบางครั้งไม่สามารถให้การวินิจฉัยโรคแน่นอนได้ ต้องอาศัยประวัติลักษณะอาการแพ้อย่างละเอียดมาช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค[21]

อาการหนังตาบวม (Eyelid swelling)

ถ้าพบอาการหนังตาบวมร่วมกับอาการอักเสบ แดง เจ็บหรือคันร่วมด้วย มักเกิดจากการอักเสบ ติดเชื้อของหนังตา เช่น กุ้งยิง (hordeolum) หนังตาอักเสบ (blepharitis) preseptal cellulitis เบ้าตาอักเสบ (orbital cellulitis)[22] อาจเป็นอาการเริ่มต้นของการติดเชื้อไวรัส herpes ที่ตา เช่น หนังตาและเยื่อตาอักเสบ (blepharoconjunctivitis) จากไวรัสเริม (herpes simplex), herpes zoster ophthalmicus[23] หรืออาจเกิดจากต่อมน้ำตาอักเสบ (dacryoadenitis) แมลงกัดต่อยบริเวณหนังตา แพ้ยาหรือเครื่องสำอางที่ทาบริเวณรอบๆ ตา (contact dermatitis) ถ้าเกิดจากอุบัติเหตุรอบๆ ตา นอกจากพบหนังตาบวมอาจมีบาดแผล จ้ำเลือด รอยเขียวช้ำที่หนังตาด้วย

หนังตาบวมโดยไม่มีการอักเสบร่วมด้วย มักพบในโรค chalazion ถุงไขมันใต้ตา หนังตาบวมจากโรคทางระบบต่างๆ ของร่างกายที่ทำให้มีการบวมน้ำ เช่น โรคไตหรือโรคหัวใจ เป็นต้น

ส่วนเนื้องอกของหนังตา (eyelid tumor) และต่อมน้ำตา (lacrimal gland tumor) จะทำให้หนังตาบวม และคลำได้ก้อน อาจมีอาการตาโปน (proptosis) ร่วมด้วย ถ้าเป็นเนื้องอกชนิดไม่ร้าย (benign tumor) มักจะพบก้อนโตอย่างช้าๆ ไม่มีอาการเจ็บร่วมด้วย แต่ถ้าเป็นเนื้องอกชนิดร้ายแรง (malignant tumor) ก้อนมักจะโตอย่างรวดเร็ว และมีอาการเจ็บร่วมด้วย[24]

อาการตาโปน (Proptosis)

ตาโปนเป็นอาการและอาการแสดงของความผิดปกติในเบ้าตาที่ดันลูกตาให้โปนออกมา สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดคือโรคตาจากไทรอยด์ (thyroid ophthalmopathy) ซึ่งเป็นรอยโรคชนิดแทรกซึม (infiltrative lesion) เช่นเดียวกับ orbital pseudotumor นอกจากนี้ความผิดปกติอาจเป็นเบ้าตาอักเสบ (orbital cellulitis) ซึ่งเชื้อโรคมักจะลุกลามมาจากไซนัส หรือจากฟัน การอักเสบในลูกตา (endophthalmitis) ที่การติดเชื้อกระจายออกไปยังเนื้อเยื่อรอบๆ ลูกตา หรือเป็นเนื้องอกของเนื้อเยื่อต่างๆ ที่อยู่ในโพรงเบ้าตา ไม่ว่าจะเป็นเนื้องอกของหลอดเลือด ต่อมน้ำตา เส้นประสาทตา กล้ามเนื้อตา ถุงน้ำ หรือเนื้องอก histiocytic[25]

นอกจากนี้อาการตาโปนยังอาจเกิดจากเนื้องอกที่ลุกลามมาจากอวัยวะใกล้เคียง เช่น มะเร็งโพรงจมูก หรือมะเร็งที่แพร่กระจายจากอวัยวะส่วนอื่นๆ การวินิจฉัยโรคในเบ้าตามักจำเป็นต้องใช้การตรวจพิเศษทางตาในการช่วยวินิจฉัยโรค

อาการหนังตาตก (Ptosis)

อาการหนังตาตกอาจเกิดจากความผิดปกติของกล้ามเนื้อหนังตาเอง ที่พบบ่อยๆ คือ อาการหนังตาตกที่เป็นมาแต่กำเนิด (congenital ptosis) ที่พบในผู้สูงอายุ (levator dehiscence) และที่เกิดภายหลังได้รับอุบัติเหตุที่ลูกตา หรือการผ่าตัดตา

อาการหนังตาตก อาจเกิดจากโรคของระบบประสาท เช่น myasthenia gravis, Horner's syndrome, เส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ไม่ทำงาน ซึ่งจะพบอาการและอาการแสดงทางระบบประสาทส่วนอื่นๆ ร่วมด้วย[26]

สิ่งที่ควรระวังคือ อาการหนังตาตกที่พบเป็นอาการไม่ใช่อาการหนังตาตกจริงๆ เพียงแต่ดูคล้ายหนังตาตก (pseudoptosis) เช่น ที่พบในภาวะหนังตาหย่อนในผู้สูงอายุ (dermatochalasis) หนังตาบวม chalazion หรือเนื้องอกของหนังตา นอกจากนี้ ภาวะที่ทำให้ลูกตาเล็กลงอาจทำให้ดูคล้ายอาการหนังตาตกได้ เช่น ลูกตาฝ่อ (phthisis bulbi) ลูกตายุบ (enophthalmos)[26]

อาการมองเห็นเงาดำลอยไปมา (Floaters)

เงาดำนั้นเกิดจากการเสื่อมของวุ้นตา ซึ่งปกติจะมีลักษณะเป็นวุ้นใส เกิดตกตะกอนจับกันเป็นจุดหรือเป็นเส้นไม่เป็นเนื้อเดียวกัน เวลาที่แสงส่องผ่านจึงทำให้เกิดเป็นเงาตกกระทบบนจอตา หรือ เงาดำนั้นเกิดจากเลือด หรือ เซลล์การอักเสบในวุ้นตา[27]

ภาวะที่พบเงาดำลอยไปมา เช่น วุ้นตาเสื่อม (vitreous degeneration) เลือดออกในวุ้นตา (vitreous hemorrhage) วุ้นตาลอก (posterior vitreous detachment) จอตาลอก

(retinal detachment) ยูเวียส่วนหลังอักเสบ (posterior uveitis) การอักเสบในลูกตา (endophthalmitis) เป็นต้น

อาการมองเห็นแสงวาบ (Flashing)

เกิดจากการดึงรั้งของวุ้นตากับเรตินา เมื่อมีวุ้นตาลอก (posterior vitreous detachment) ซึ่งอาจพบมีเรตินาฉีกขาด (retinal break) หรือเรตินาลอก (retinal detachment) ตามมาได้ หรือการกลอกตาเร็วๆ ในที่มืด ในคนที่มีวุ้นตาเสื่อม ก็จะทำให้เห็นแสงวาบทางหางตาได้

นอกจากนี้ผู้ป่วยที่เป็นโรคไมเกรน บางรายเห็นแสงวาบซึ่งมักจะเป็นแสงจ้า ร่วมกับอาการตามัว อาจจะเป็นตาเดียวหรือเป็นพร้อมๆ กันทั้งสองตา ที่พบบ่อยมักจะเริ่มจากจุดบอดเล็กๆ ตรงกลางของลานสายตา ซึ่งค่อยๆ ขยายใหญ่ขึ้น โดยมีขอบเป็นวงแหวนแสงจ้า ลักษณะเป็นเส้นหักแตก หรือเส้นคดเคี้ยว ซึ่งจะขยายวงใหญ่ขึ้นช้าๆ จนเต็มลานสายตา (visual field) ในเวลาประมาณ 10-20 นาที อาจมีหรือไม่มีอาการปวดศีรษะตามมาก็ได้

อาการตาบอดกลางคืน (Night blindness)

มักพบในโรคเรตินาเสื่อมชนิด retinitis pigmentosa, congenital stationary night blindness, สายตาผิดปกติ (refractive error) ที่ไม่ได้แก้ไข หรือโรคที่ทำให้ประสาทตาเสื่อม เช่น ต้อหินในระยะท้ายๆ

อาการมองเห็นภาพบิดเบี้ยว (Distortion of vision)

อาการนี้ค่อนข้างเป็นลักษณะเฉพาะของโรคของจุดรับภาพ (macula) เช่น ภาวะจุดรับภาพเสื่อมในผู้สูงอายุ (age-related macular degeneration) จุดรับภาพบวม (macular edema) หรือจุดรับภาพเป็นรู (macular hole) แต่อาจพบได้ในผู้ป่วยที่มีผิวกระจกตาไม่เรียบ หรืออาการมองเห็นภาพบิดเบี้ยวจากโรคของหลอดเลือด เช่น โรคไมเกรน หรือภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง (transient ischemic attack) ซึ่งมักจะมีอาการอยู่เพียงชั่วคราวเท่านั้น

โรคของจุดรับภาพนอกจากที่ทำให้มองเห็นภาพบิดเบี้ยวแล้ว อาจทำให้มองเห็นเงาดำตรงกลาง (central scotoma) มองเห็นภาพใหญ่กว่าปกติ (macropsia) หรือมองเห็นภาพเล็กกว่าปกติ (micropsia)

อาการมองเห็นภาพซ้อน (Double vision หรือ Diplopia)

ถ้าผู้ป่วยมีอาการมองเห็นภาพซ้อน ในขั้นแรกจะต้องแยกว่าภาพซ้อนนั้นเกิดขึ้นในตาข้างเดียว (monocular diplopia) หรือภาพซ้อนนั้นเกิดขึ้นเมื่อดูพร้อมๆ กันทั้ง 2 ตา (binocular diplopia) โดยถ้าเกิดในตาข้างเดียว เมื่อปิดตาข้างที่เป็นแล้ว จะมองไม่เห็นภาพซ้อนอีกต่อไป แต่ถ้าปิดตาข้างที่ปกติจะยังคงเห็นซ้อนอยู่ พบได้ในผู้ป่วยสายตาผิดปกติ กระจกตาขุ่น ผิวกระจกตาไม่เรียบ ต้อกระจก หรือม่านตามีรู (iris hole) แต่ถ้าเป็นภาพซ้อนเมื่อดูพร้อมๆ กันทั้งสองตานั้น เมื่อปิดตาข้างใดข้างหนึ่ง จะมองไม่เห็นภาพซ้อน เป็นภาวะที่เกิดจากความไม่สมดุลในการทำงานของกล้ามเนื้อตา ถ้าผู้ป่วยมองเห็นภาพซ้อนเป็นครั้งคราว ต้องนึกถึงโรค myasthenia gravis ภาวะตาเหล่ซ่อนเร้น แต่ถ้าผู้ป่วยมองเห็นภาพซ้อนตลอดเวลา มักจะเกิดจากความผิดปกติในเบ้าตา หรือระบบประสาทที่ควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อตา เช่น โรคเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3,4 และ 6 ไม่ทำงาน (third, forth and sixth nerve palsy), internuclear

(ophthalmoplegia)[34]

นอกจากนี้ อาการมองเห็นภาพซ้อนยังอาจเกิดจากความผิดปกติในเบ้าตาที่ทำให้ลูกตาโปน (exophthalmos) หรือ ตาจุม (enophthalmos) หรือเกิดการจำกัดการทำงานของกล้ามเนื้อตา เช่น โรคตาจากไทรอยด์ orbital pseudotumor เนื้องอกในโพรงเบ้าตา กระดูกเบ้าตาแตก การติดยึดหลังผ่าตัดลูกตา หรือการผ่าตัดกล้ามเนื้อตา[35]

อาการตามัวชั่วคราว (Transient visual loss)

อาการตามัวที่พบอาจเป็นเพียงอาการมองเห็นไม่ชัด (visual blurring) หรือมองไม่เห็นเลย (visual loss) ผู้ป่วยที่มีอาการตามัวชั่วคราว เหมือนมีอะไรบัง ถ้ากะพริบตาแล้วดีขึ้น อาจเกิดจากน้ำตาที่เคลือบกระจกตา (tear film) ขุ่น จากการที่มีเศษสารคัดหลั่งจากต่อมไขมันรอบๆ หนังตา ปนอยู่ใน tear film มากเกินไป ในผู้ป่วยที่มีอาการมองเห็นมัวลงไปนานหรือมองเห็นแสงจ้าอาจทำให้รบกวนการมองเห็นได้ นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตอย่างรวดเร็วจากการเปลี่ยนท่าทาง อาจทำให้ภาพที่เห็นมัวลงชั่วขณะได้เช่นกัน[36]

ผู้ป่วยที่มีขั้วประสาทตาบวม (papilledema) หรือมีความดันในสมองเพิ่ม อาจมีอาการมองไม่เห็นชั่วคราวที่กลับมาเป็นปกติในเวลาเป็นวินาที[37]

อาการตามัวชั่วคราวที่กลับมาเป็นปกติภายในเวลา [illegible] ชั่วโมงนั้น ส่วนมากเกิดจากโรคของหลอดเลือด อาการตามัวมักมีลักษณะเฉพาะของแต่ละโรค โดยการตรวจตามักจะไม่พบความผิดปกติอะไร อาการที่เกิดขึ้นเฉียบพลันในตาข้างเดียว (transient monocular visual loss) พบได้ในภาวะ amaurosis fugax ที่เกิดจากสิ่งแปลกปลอมอุดตันหลอดเลือดแดงเรตินา หรือระบบหลอดเลือด vertebrobasilar สมองส่วน occipital lobe ขาดเลือดหล่อเลี้ยง ซึ่งอาการตามัวมักจะกลับเป็นปกติในเวลาไม่กี่นาที[38] ส่วนอาการตามัวที่พบในโรคไมเกรน มักจะเห็นแสงจ้าร่วมด้วย อาการจะเป็นอยู่ประมาณ 10-15 นาที แล้วค่อยๆ ดีขึ้นช้าๆ โดยอาจไม่พบอาการปวดศีรษะภายหลังอาการตามัว มีเพียงประวัติไมเกรนก็ได้[39]

อาการตามัวชั่วคราว ที่เกิดขึ้นพร้อมกันได้ในทั้งสองตา (transient binocular visual loss) นั้น จะพบในการตีบตันอย่างรุนแรงของหลอดเลือดแดง internal carotid ทั้งสองข้าง หรือของหลอดเลือดแดงใหญ่บริเวณ aortic arch[40]

อาการตามัว (Visual loss)

สาเหตุโรคที่ทำให้ตามัวอาจเกิดจากสายตาผิดปกติ (refractive error) ตัวกลางแสงของลูกตาขุ่นมัว (opaque ocular media) เช่น กระจกตา ช่องหน้าม่านตา เลนส์หรือวุ้นตาขุ่น ความผิดปกติของเรตินา เส้นประสาทตา หรือทางเดินประสาทตาในสมอง สาเหตุของอาการตามัวตามลักษณะการเกิดโรคและอาการปวดตา แบ่งออกได้ดังนี้

ถ้ามีอาการตามัวและปวดตาร่วมด้วย ซึ่งเกิดขึ้นทันทีทันใด หรือในช่วงระยะเวลาสั้นๆ พบได้ในโรคต้อหินเฉียบพลัน ยูเวียอักเสบ กระจกตาเป็นแผล หรือกระจกตาอักเสบ

ถ้ามีอาการตามัวลงอย่างเฉียบพลันโดยไม่มีอาการปวดตาร่วมด้วย พบได้ในภาวะเลนส์หลุด (lens dislocation) ที่ไม่มีโรคต้อหินแทรกซ้อน การอุดตันของหลอดเลือดแดงเรตินา การอุดตันของหลอดเลือดดำเรตินา เลือดออกในวุ้นตา เรตินาลอก เรตินาอักเสบ (ret-

ทิส) โรคเส้นประสาทตาอักเสบ (อาจมีอาการปวดเวลากลอกตา) หรือโรคเส้นประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยง (anterior ischemic optic neuropathy)

ถ้าอาการตามัวลงค่อยๆ เกิดอย่างช้าๆ อาจพบได้ในภาวะสายตาผิดปกติ กระจกตาเสื่อม ต้อกระจก ต้อหิน จุดรับภาพเสื่อมในผู้สูงอายุ เบาหวานขึ้นจอตา (diabetic retinopathy) ประสาทตาฝ่อ จากโรคทางพันธุกรรม สารพิษ และเนื้องอกกดประสาทตา หรือเนื้องอกในสมอง

หากอาการตามัวที่ตรวจไม่พบความผิดปกติอื่นๆ ร่วมด้วย สาเหตุอาการตามัวนั้นอาจเกิดจากความเสื่อมของเซลล์รับแสงของเรตินา (cone degeneration) เส้นประสาทส่วนที่อยู่ด้านหลังลูกตาอักเสบ (retrobulbar optic neuritis) หรือพบในภาวะแอมบลิโอเปีย หรือตาขี้เกียจ (amblyopia)

อาการตามัวที่เกิดจากความผิดปกติของสมอง (cortical blindness) จะเป็นสมองส่วนที่เลย lateral geniculate nucleus ไปจนถึงสมองส่วน occipital lobe ความผิดปกตินั้นจะเป็นทั้งสองข้างทำให้มีอาการตามัวมาก มีความผิดปกติของลานสายตา ตรวจไม่พบความผิดปกติของลูกตา การตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาปกติ พบได้ในผู้ป่วยหลังหลอดเลือดสมองตีบหรือแตก การอักเสบของสมองหรือเยื่อหุ้มสมอง เนื้องอกสมอง สมองบาดเจ็บจากอุบัติเหตุทั่วไป [illegible] จากการขาดออกซิเจน ภาวะ[illegible] หรือจากน้ำตาลในเลือดต่ำ เป็นต้น

อาการตามัวอาจเกิดจากสภาวะทางจิตใจ หรือการแกล้งทำ (functional visual loss) แต่จะต้องตรวจตารวมทั้งอาจต้องใช้การตรวจพิเศษต่างๆ อย่างละเอียดเพื่อวินิจฉัยหาสาเหตุทางร่างกายก่อนให้การวินิจฉัยว่าเกิดจากสภาวะทางจิตใจ

การตรวจพบ Relative afferent pupillary defect (RAPD)

พบได้ในโรคของเส้นประสาทตา เช่น เส้นประสาทตาอักเสบ (optic neuritis) เส้นประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยง (ischemic optic neuropathy) ต้อหินในระยะท้าย (advanced glaucoma) ประสาทตาฝ่อ (optic atrophy) จากสาเหตุอื่นๆ หรือพบในโรคของเรตินาชนิดรุนแรง (extensive retinal diseases) เช่น หลอดเลือดแดงเรตินาอุดตัน (central retinal artery occlusion) หลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน (central retinal vein occlusion) เรตินาลอก (retinal detachment)

สิ่งที่ควรระวังคือ ในโรคที่เป็นทั้งสองตา การที่มี RAPD ในตาข้างหนึ่งไม่ได้หมายความว่าตาอีกข้างเป็นปกติ เพียงแต่แสดงความรุนแรงเมื่อเปรียบเทียบกันสองตาแล้ว ตาข้างที่มี relative afferent pupillary defect หรือ RAPD นั้นสามารถรับและนำกระแสประสาทไปยังสมองส่วนที่เกี่ยวข้องได้น้อยกว่าเท่านั้น



บทที่ 8 เบ้าตา
(Orbit)

นพ.ปรีชา เมฆานันท์

คำนำ

ความผิดปกติในเบ้าตาหรือกระบอกตาพบไม่บ่อยนัก อุบัติการณ์ของโรคในเบ้าตาขึ้นอยู่กับภูมิภาค เพศ อายุ และเผ่าพันธุ์ ความผิดปกติในเบ้าตาอาจเกิดขึ้นจากภายในเบ้าตาเอง อาจขยายมาจากส่วนใกล้เคียงเบ้าตา หรืออาจแพร่กระจายมาจากส่วนอื่นของร่างกายโดยกระแสเลือด การวินิจฉัยโรคมักจะต้องอาศัยพยาธิแพทย์ในการอ่านผลความผิดปกติของเนื้อเยื่อในเบ้าตา

การรักษาความผิดปกติในเบ้าตาควรร่วมกันระหว่างแพทย์สาขาประสาทศัลยศาสตร์ แพทย์สาขาโสต ศอ นาสิก ลาริงซ์วิทยา แพทย์สาขาศัลยกรรมตกแต่ง แพทย์สาขาประสาทรังสีวิทยา แพทย์สาขาประสาทวิสัญญีวิทยา และแพทย์อายุรศาสตร์สาขาต่อมไร้ท่อ

กายวิภาค (ไปดูบทที่ 1)

การซักประวัติและการตรวจร่างกาย

เมื่อเวลาพบผู้ป่วยที่เป็นโรคเกี่ยวกับเบ้าตา จะต้องตั้งคำถามในใจว่า

- รอยโรคที่เกิดขึ้นอยู่บริเวณไหนของเบ้าตา
- รอยโรคนั้นได้มีผลต่อส่วนต่างๆ ที่อยู่ภายในของเบ้าตาอย่างไร

การซักประวัติและตรวจร่างกายควรที่จะมุ่งไปหาคำตอบของสองคำถามดังกล่าว

ประวัติการเจ็บป่วยจะต้องถามถึงอาการที่เริ่มเป็น ระยะเวลาของการเกิดโรค หรือการเป็นอย่างเรื้อรังของโรค ควรให้ผู้ป่วยนำภาพถ่ายเก่าๆ มาให้ดู หรือถามจากญาติพี่น้องหรือคนที่อยู่ใกล้ชิด

1. อาการที่คิดถึงเกี่ยวกับโรคของเบ้าตาทั่วๆ ไป

1.1 Sensory symptoms อาการปวด ซึ่งรวมถึงความรุนแรง จุดที่ปวด ลักษณะของการปวดและเกิดการปวดร่วมกับภาวะกลอกตาหรือปวดเมื่อโดนแสง การสูญเสียการรับความรู้สึกหรืออาการชา

1.2 Motor อาการแสดงของความผิดปกติทางด้าน motor ก็คือการเห็นภาพซ้อน ซึ่งอาจจะต้องดูว่าเกี่ยวข้องกับทิศทางการมองของลูกตา หรือเมื่อมองแล้วรู้สึกถึงความตึงของกล้ามเนื้อลูกตาที่เกิดจากการรั้งหรือพังผืด

1.3 Psychophysical symptoms เป็นแรกก็คือ ระดับสายตา (visual acuity) การมองเห็นสี (color vision) และลานสายตา (visual field) ซึ่งอาจจะเนื่องมาจากประสาทตา

1.4 Structural change ก็คือ การ displacement ของลูกตา ทำให้เกิดตาโปนหรือตาจุบ (enophthalmos)

1.5 Functional abnormality อื่น ที่เกี่ยวกับโรคของเบ้าตา เช่น น้ำตาไหลมากหรือน้ำตาน้อยทำให้ตาแห้ง อาการที่บ่งว่ามีสาเหตุจากโรคของหลอดเลือด คือ มีการขยายตัวของหลอดเลือด episcleral ด้านนอก

2. ประวัติการเจ็บป่วยทั่วไป

โรคของเบ้าตาสัมพันธ์กับโรคทางระบบทั่วไป ควรถามเกี่ยวกับสภาพของสุขภาพในปัจจุบันยาที่ใช้ในอดีตและปัจจุบัน การแพ้ยา ความผิดปกติของผิวหนัง ประวัติอดีตโดยเฉพาะโรคของระบบต่อมไร้ท่อ โรคของระบบภูมิคุ้มกัน และอาจมีอาการของโรคระบบประสาทส่วนกลาง เช่น ปวดศีรษะ มีอาการทาง sensory และ motor ประวัติครอบครัวอาจช่วยในการวินิจฉัยโดยเฉพาะที่เกี่ยวกับภูมิคุ้มกัน เนื้องอก ระบบต่อมไร้ท่อ และโรคติดเชื้อ

3. อาการและอาการแสดงของความผิดปกติในเบ้าตาหรือกระบอกตา

3.1 ความเจ็บปวด (pain)

ความเจ็บปวดในเบ้าตาหรือกระบอกตามักจะเป็นอาการของการอักเสบภายใน เลือดออกในเบ้าตาหรือกระบอกตา มะเร็งของต่อมน้ำตาชนิดเนื้อร้ายและมะเร็งของโพรงจมูก

3.2 ตาโปน (proptosis)

ลักษณะของตาโปนมักจะบ่งบอกถึงตำแหน่งของก้อนในเบ้าตาหรือกระบอกตาได้ เช่น ถ้าลูกตาโปนออกมาข้างหน้าตรงๆ มักจะมีสาเหตุมาจากเนื้องอก cavernous hemangioma, glioma, meningioma, metastasis, arteriovenous malformations และพวกก้อนต่างๆ ภายใน muscle cone ถ้าลูกตาโปนขึ้นข้างบนมักมีสาเหตุจากเนื้องอกในโพรงไซนัส maxillary ถ้าลูกตาโปนลงล่างและเข้าในมักมี สาเหตุจาก dermoid cyst และเนื้องอกของต่อมน้ำตา (lacrimal gland tumors) ถ้าลูกตาโปนลงล่างและออกด้านข้างมักมี สาเหตุจาก fronto-ethmoidal mucoceles มีเนื้องอก osteomas และมะเร็งของโพรงไซนัส ตาโปนสองข้างมักมีสาเหตุมาจากโรคของต่อมไทรอยด์ เนื้องอกต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) หลอดเลือดอักเสบ เบ้าตาอักเสบ (orbital inflammatory syndrome) มะเร็งที่กระจายลุกลาม carotid cavernous fistula, cavernous sinus thrombosis มะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia) และ neuroblastoma

3.3 มองเห็นภาพซ้อน (diplopia) การมองเห็นภาพซ้อนมักจะเกิดจากการที่มีรอยโรคที่กล้ามเนื้อของลูกตาหรือกล้ามเนื้อตา

เป็นอัมพาตเนื่องจากประสาทสมองที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อตานั้นถูกรบกวนโดยก้อน [illegible]

3.4 การดำเนินของโรค (progression)

ความผิดปกติที่มีการเริ่มต้น (onset) เป็นวันถึงสัปดาห์มักมีสาเหตุมาจาก orbital inflammatory syndrome เซลล์เนื้อเยื่ออักเสบ (cellulitis) ก้อนเลือดหรือหลอดเลือดดำอักเสบมีลิ่มเลือด (thrombophlebitis) rhabdomyosarcoma, thyroid-related immune orbitopathy, neuroblastoma และ granulocytic carcinoma ความผิดปกติที่มี onset นานกว่าเดือนถึงหลายปี มักมีสาเหตุมาจาก dermoids, benign mixed tumors, neurogenic tumors, cavernous hemangioma มะเร็งต่อมน้ำเหลือง, fibrous histiocytoma, เนื้องอกของกระดูกและมะเร็งที่กระจายลุกลาม

3.5 การคลำหาก้อน (palpation)

ก้อนที่คลำได้บริเวณ superior nasal quadrant มักมีสาเหตุมาจากถุงเมือกหรือหนอง (mucopyoceles) encephaloceles, neurofibromas และ dermoids ก้อนที่คลำได้บริเวณ superior temporal quadrant มักมีสาเหตุมาจาก dermoid cysts เนื้องอกของต่อมน้ำตาหรือต่อมน้ำเหลือง หรือ orbital inflammatory syndrome ความดันโลหิตสูงขึ้นขณะมีการคลำที่ก้อนพบใน carcinoid syndrome หรือ pheochromocytoma

3.6 การเต้นตามชีพจร (pulsation)

pulsation โดยที่ไม่มีเสียง bruits มักมีสาเหตุมาจาก neurofibromatosis, meningoencephaloceles หรือเป็นผลหลังจากการผ่าตัดเอากระดูกส่วนเพดานของเบ้าตาหรือ orbital roof ออก

pulsation โดยที่มีหรือไม่มีเสียง bruits มักมีสาเหตุจาก carotid-cavernous fistulas, dural arteriovenous fistulas และ orbital arteriovenous fistulas

3.7 การเปลี่ยนแปลงรอบ ๆ เบ้าตา (periorbital changes)

เนื้องอกของต่อมน้ำเหลืองจะมีลักษณะก้อนสีเนื้อปลาแซลมอนใน cul-de-sac

โรคไทรอยด์เป็นพิษ (Graves' disease) จะพบหนังตาบนถูกดึงรั้ง (lid retraction) และหนังตาตก (lid lag) (ส่วน pseudo-lid retraction เกิดจากก้อนใน fornix ด้านบน) นอกจากนี้ใน Graves' disease จะพบหลอดเลือดคั่งบริเวณจุดเกาะ (insertion) ของกล้ามเนื้อ rectus โดยเฉพาะกล้ามเนื้อ lateral rectus

pseudotumor อาจพบหนังตาม้วนเข้า (entropion) ร่วมกับตาโปน

arteriovenous fistula อาจพบหลอดเลือดของเยื่อตามีลักษณะ corkscrew

lymphangioma และ varix อาจพบความผิดปกติของหลอดเลือดของผิวหนังที่หนังตา

plexiform neurofibroma อาจพบหนังตาเป็นรูปตัว "s"

pseudotumor และ sarcoidosis อาจพบยูเวียส่วนหน้าอักเสบ

mycosis fungoides (T-cell lymphoma) อาจพบผื่นน้ำ (eczema) ของหนังตา

neuroblastoma และมะเร็งเม็ดเลือดขาว อาจพบรอยช้ำที่หนังตา

sphenoid wing meningioma อาจพบขมับนูนขึ้น

meningioma อาจพบภาวะบวมของหนังตาล่าง

meningioma อาจพบหลอดเลือด opticociliary shunt บนขั้วประสาทตา

แผลเป็นที่กระจกตาและลูกตาแข็ง phycomyces อาจพบลูกตาแข็ง (frozen globe)

phycomyces อาจพบและเกิดได้

fibrous dysplasia และ neurofibromatosis อาจพบในหน้า 2 ข้างมีขนาดไม่เท่ากัน

optic nerve sheath meningioma อาจพบ abduction blindness

การตรวจวินิจฉัยโรคของเบ้าตา

4.1 การดู (inspection)

อาการแสดงทางคลินิกของโรคในเบ้าตาหรือกระบอกตาที่พบบ่อยที่สุดคือ ตาโปน ซึ่งอาจมีสาเหตุมาจากก้อน ความผิดปกติของหลอดเลือด หรือกระบวนการอักเสบ เครื่องมือที่ใช้สำหรับวัดการโปนออกของตาคือ Hertel exophthalmometer การดูตาโปนที่จะเห็นชัดเจนคือ การมองจากด้านบนศีรษะของผู้ป่วยผ่านหน้าผากและคิ้ว

ตาโปนสองตาในผู้ใหญ่มักพบใน

Graves' disease (thyroid-related immune orbitopathy)

การอักเสบ เช่น orbital inflammatory syndrome, Wegener's granulomatosis

เนื้องอก

ตาโปนสองตาในเด็กมักพบใน

neuroblastoma ที่มีการกระจายไปยังลูกตา

มะเร็งเม็ดเลือดขาว

Orbital inflammatory syndrome

ตาโปนข้างเดียวในผู้ใหญ่มักพบบ่อยใน

โรคตาจากไทรอยด์ (Thyroid-related immune orbitopathy)

ตาโปนข้างเดียวในเด็กมักพบบ่อยใน

เบ้าตาอักเสบ (Orbital cellulitis) ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนของโรคของโพรงไซนัส ethmoid หรือการติดเชื้อทางการหายใจ respiratory ลูกตาจะกลอกไม่ได้ในบางทิศทาง โดยเนื้องอกหรือการอักเสบ

4.2 การคลำ (palpation)

การคลำรอบลูกตาอาจพบก้อนในส่วนหน้าของเบ้าตา โดยเฉพาะต่อมน้ำตาที่โตควรคลำตรวจคลำต่อมน้ำเหลืองเฉพาะที่ด้วย pulsation ของตาเกิดจากความผิดปกติของการไหลเวียนของหลอดเลือดหรือการส่งผ่านของ pulsation ของน้ำในสมอง โดยผ่านผนังเบ้าตาที่ผิดปกติ ความผิดปกติของการไหลเวียนของหลอดเลือดอาจเกิดจากการเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดดำและหลอดเลือดแดง (arteriovenous communication) เช่น carotid-cavernous sinus fistula ส่วนความผิดปกติในผนังของเบ้าตา อาจเกิดจากถุงเมือกในโพรงไซนัส (sinus mucoceles) การผ่าตัดเอากระดูกออก อุบัติเหตุหรือความผิดปกติตั้งแต่กำเนิดของกระดูก sphenoid ในผู้ป่วยที่เป็น neurofibromatosis

4.3 การฟัง (auscultation)

เสียง bruits สามารถตรวจฟังด้วยหูฟัง stethoscope หรือผู้ป่วยบอกเองในรายที่เป็น carotid-cavernous fistula ผู้ป่วยที่มี arteriovenous communication มักจะมีหลอดเลือดที่เยื่อหุ้มตาขาวขยายตัวและคดเคี้ยว

การตรวจพิเศษ (investigations)

1. การถ่ายภาพรังสีเบ้าตา (Plain film of the orbits)

ที่ใช้ถ่ายภาพรังสีช่วยให้เห็นรายละเอียดของกระดูกเบ้าตาและโพรงไซนัสรอบจมูก มีประโยชน์ในพวกกระดูกผิดปกติ อุบัติเหตุ การเจริญพัฒนาผิดปกติ สิ่งแปลกปลอม (ไม่ได้แสดงรายละเอียดของเนื้อเยื่อในเบ้าตา)

จุดหลัก (bony landmarks) ที่สามารถเห็นได้จากภาพรังสี คือ

1.1 Caldwell view (23 องศา PA) แสดง orbital rim ด้านหน้ายกเว้นผนังด้านล่าง ในบนและด้านหลัง ช่อง superior orbital fissure ซึ่งอยู่ระหว่าง lesser และ greater wing ของกระดูก sphenoid

1.2 Water view (37 องศา PA) แสดง orbital floor ด้านข้าง infraorbital canal มีประโยชน์มากในรายสงสัยพื้นกระดูกเบ้าตาแตก (blowout fracture ของ orbital floor)

1.3 Lateral view แสดงหลังคาเบ้าตา (orbital roof) และส่วนของ greater wing ของกระดูก sphenoid ที่ประกอบเป็น floor และผนังด้าน posterolateral

1.4 Basal และ oblique view เพื่อดู optic canal

2. Tomography

มีประโยชน์ในการดูกายวิภาคของเบ้าตา ไม่สามารถให้รายละเอียดของเนื้อเยื่อ เทคนิคนี้กำลังถูกแทนที่ด้วย computed tomography

3. Computed tomography

สามารถให้รายละเอียดของเนื้อเยื่อต่างๆ ได้จึงเป็นวิธีที่นิยมสำหรับศึกษาเบ้าตาในขณะนี้ การตัดภาพในแต่ละระดับจะใช้ความหนา 3 มิลลิเมตรขนานกับ Reid's base-line คือเส้นที่ลากผ่าน orbital rim ด้านล่างถึงช่องหูส่วนนอก (external auditory canal)

Axial view ของ CT orbit มีประโยชน์มากในการแสดง lateral และ medial bony margins, superior orbital fissure และ optic canal

Coronal view ของ CT orbit มีประโยชน์มากในการแสดง floor และ roof ที่เก็บถุงน้ำตา (lacrimal sac) ท่อน้ำตา (nasolacrimal duct) inferior orbital fissure, infraorbital canal สามารถเห็นได้ทั้ง axial และ coronal image

ใน CT scan ไม่สามารถจะเห็นเส้นประสาทตาได้ทั้งหมดในแนวเดียว เนื่องจากกายวิภาคของเส้นประสาทตาที่มีแนวโค้ง inferior และ lateral แต่ก็สามารถจะเห็นภาพเส้นได้ตลอดยกเว้นส่วนที่อยู่ภายใน optic canal

กล้ามเนื้อตาจะอยู่ขนานกับผนังของเบ้าตาที่เกี่ยวข้อง แต่มีเพียง medial และ lateral rectus muscles สามารถที่จะเห็นได้ทั้งหมดใน axial view และมีการเห็นเส้นเอ็นของกล้ามเนื้อตา ในส่วนเอ็น (tendinous part) ส่วนใน coronal view muscles จะเห็นแบบ cross-section

ต่อมน้ำตา สามารถเห็นได้ดีทั้ง axial และ coronal view

4. Orbital venography

มีประโยชน์ในพยาธิสภาพของหลอดเลือดดำที่ผิดปกติในเบ้าตาและ cavernous sinus

5. Orbital angiography

มีประโยชน์ในรอยโรคของหลอดเลือด โดยเฉพาะ arteriovenous malformation และ fistula

6. Magnetic resonance imaging (MRI)

เป็นเครื่องมือใหม่ สามารถแยกเนื้อเยื่อ ซึ่งมีความเข้ม (intensity) แตกต่างกันได้และไม่มีสัญญาณจาก cortical bone ทำให้เห็นเส้นประสาทตาส่วนที่อยู่ใน optic canal แต่ MRI มีราคาแพงและอาจทำให้เกิดอันตรายกับผู้ป่วยที่มีเครื่องกระตุ้นหัวใจ (pacemaker) สิ่งแปลกปลอมที่เป็นแม่เหล็ก หรือผู้ที่ใช้ aneurysm clips ในสมอง

7. Echography

Orbital echography เป็นเทคนิคการใช้อัลตราซาวนด์ชนิด noninvasive ช่วยให้ข้อมูลเกี่ยวกับตำแหน่ง ขนาด รูปร่าง ลักษณะของเนื้อเยื่อและหลอดเลือดของโรคในเบ้าตา เทคนิคของ standardized echography มาตรฐานได้จาก A mode, B mode และ Doppler echography

8. Visual field

ลานสายตามีประโยชน์ในการพิจารณาดูว่ารอยโรคที่เกิดขึ้นกดประสาทตาหรือไม่ และมากน้อยเพียงใด เช่น โรคของเบ้าตาที่บริเวณ apex อาจทำให้มีลานสายตาผิดปกติแบบ centrocecal scotoma

9. Color vision

การตรวจความสามารถการเห็นสีก็มีประโยชน์เช่นเดียวกับลานสายตาในรายผู้ป่วยที่เป็นโรคของเบ้าตาบริเวณ apex เช่น apical hemangioma อาจเห็นสีผิดปกติไปในกรณีพยาธิสภาพของรอยโรคเริ่มมีการกดเส้นประสาทตา

10. Electroretinography และ Visual evoked responses

มีส่วนสนับสนุนในการวินิจฉัยการถูกกดของเส้นประสาทตาจากรอยโรคในเบ้าตาเช่นกัน

การตรวจทางพยาธิวิทยา

การตรวจทางพยาธิวิทยาต่อเนื้อเยื่อที่ได้จากโรคของเบ้าตาซึ่งอาจจะเป็นจากการตัดชิ้นเนื้อชนิด fine needle biopsy, incisional biopsy และ excisional biopsy จะต้องได้รับการตรวจอย่างละเอียดซึ่งจะมีวิธีการตามลำดับดังนี้คือ cytology, histochemistry, immunohistochemistry และ electron microscopy เพื่อเป็นแนวทางของการรักษาโรคของเบ้าตาต่อไป

การวินิจฉัยแยกโรคของเบ้าตา

โรคของเบ้าตาแบ่งออกเป็น

1. ความผิดปกติของเบ้าตาที่พบบ่อยในเด็ก

1.1 ความผิดปกติแต่กำเนิดและการเจริญพัฒนา (congenital and developmental anomalies) ของเบ้าตาหรือกระบอกตา

1.2 การติดเชื้อ ได้แก่ เบ้าตาอักเสบ (orbital cellulitis)

1.3 การอักเสบ

1.4 เนื้องอกไม่ร้ายแรง

1.5 มะเร็ง

- Retinoblastoma
- Metastatic tumors

โรคเบ้าตาที่พบบ่อยในเด็ก[1]

- Orbital cellulitis
- Rhabdomyosarcoma
- Capillary hemangioma
- lymphangioma
- Dermoid and epidermoid cysts
- Optic nerve glioma
- Leukemia
- Orbital inflammatory syndrome (orbital pseudotumor)
- Neurofibroma
- Metastatic neuroblastoma
- Retinoblastoma

2. ความผิดปกติของเบ้าตาที่พบบ่อยในผู้ใหญ่[1]

2.1 การติดเชื้อ ได้แก่ เบ้าตาอักเสบ (orbital cellulitis)

2.2 การอักเสบ ได้แก่ โรคตาจากไทรอยด์ (thyroid-related immune orbitopathy), orbital inflammatory syndrome (orbital pseudotumor) และกล้ามเนื้ออักเสบ

2.3 เนื้องอกไม่ร้ายแรง

- dermoid cysts
- vascular tumors
- neural tumors
- lacrimal gland tumors
- fibro-osseous tumors
- histiocytic tumors
- miscellaneous
- mesenchymal tumors
- lymphoid tumors

2.4 เนื้องอกทุติยภูมิและระยะลุกลาม

- เกิดจากลูกตาและหนังตา
- เกิดจากโพรงไซนัส
- เกิดจากสมอง
- Metastatic tumors

โรคเบ้าตาที่พบบ่อยในผู้ใหญ่[1]

- Thyroid-related immune orbitopathy
- Cavernous hemangioma
- lymphangioma
- Orbital inflammatory syndrome (orbital pseudotumor)
- Lymphocytic lesions
- Meningioma
- Lacrimal gland tumors
- Dermoid and epidermoid cysts

โรคของเบ้าตาที่ควรทราบ

1. โรคตาจากไทรอยด์ (Thyroid orbitopathy, Graves' disease)[2]

สาเหตุของตาโปนของคนทั่วไปส่วนใหญ่ พบว่าเกิดจากโรคของต่อมไทรอยด์ ซึ่งสามารถที่จะทำให้เกิดตาโปนข้างเดียว ตาโปนสองข้าง หรือตาโปนชนิดไม่เท่ากัน ในผู้ป่วยบางรายอาจมีลักษณะคล้ายก้อนเนื้องอกในเบ้าตา โรคของต่อมไทรอยด์นี้สามารถพบได้ทุกอายุ แต่มักจะพบจากการตรวจคลินิกช่วงอายุ 20-40 ปี อัตราส่วนเพศหญิง : เพศชาย 4:1 อาการแสดงออกทางตาของ dysthyroid orbitopathy นำมาก่อนหรือตามหลัง และอาจจะเป็นพร้อมกับอาการทางคลินิกของภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานเกิน (hyperthyroidism) หรือภาวะขาดไทรอยด์ (hypothyroidism) การอักเสบของเบ้าตาอาจหายไปได้เองโดยทั่วๆ ไป ใช้เวลาเป็นเดือนถึงปี การตรวจผู้ป่วยประเภทนี้ควรตรวจ T3, T4 thyroid antibody

และ thyrotropin-releasing hormone (TRH-) test ประมาณร้อยละ 15-20 ของผู้ป่วยเป็นภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานปกติ (euthyroid) และในผู้ป่วยเหล่านี้การวินิจฉัยอาศัยจากอาการทางคลินิกและ CT scan อาการแสดงที่พบมากที่สุด คือ upper lid retraction และ lid lag เห็นตาขาวซึ่งเป็นผลมาจากการที่มีการแทรกซึม (infiltration) และแผลเป็นของกล้ามเนื้อตาที่พบบ่อยคือกล้ามเนื้อ inferior rectus รองลงมาเป็น medial rectus และ superior rectus ส่วน lateral rectus พบน้อยที่สุด การที่ตาโปนออกมาอย่างมากจะทำให้เกิด exposure keratopathy และแผลเป็นที่กระจกตา ผู้ป่วยมักจะสูญเสียการมองเห็นจาก 2 สาเหตุ คือ กระจกตาทะลุ กับ เส้นประสาทตาถูกกด ผลแทรกซ้อนของโรคตาจากต่อมไทรอยด์ที่ร้ายแรงมากก็คือประสาทตาถูกกด (compressive optic neuropathy) เนื่องจากกล้ามเนื้อตาที่มีขนาดใหญ่โดยเฉพาะ medial และ lateral rectus เบียดอยู่บริเวณ orbital apex ของเบ้าตา

ถ้าเส้นประสาทตาถูกกดจะทำให้มีระดับสายตาลดลง ตรวจพบ relative afferent pupillary defect (RAPD) การมองเห็นสีผิดไปจากปกติ ลานสายตาผิดปกติ ขั้วประสาทตาอาจจะบวม ฝ่อหรือปกติ

การรักษาในปัจจุบันขึ้นอยู่กับความรุนแรงและระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีภาวะผิดปกติทางตาจากต่อมไทรอยด์ เริ่มต้นจากการให้คำแนะนำผู้ป่วย การให้ยาหยอดตาเพื่อป้องกันกระจกตาแห้ง การใช้สเตียรอยด์รับประทาน การฉายรังสีรักษาและการผ่าตัด orbital decompression เป็นต้น การใช้สเตียรอยด์รับประทานนั้นเป็นที่นิยมมากสำหรับผู้ป่วยระยะแรกเนื่องจากได้ผลดี ทำให้ตายุบโปนลง ลดอาการปวดตาและทำให้การเห็นดีขึ้น แต่ผลการรักษาไม่แน่นอน ในผู้ป่วยจำนวนมากเกิดภาวะตาโปนกลับขึ้นมาอีกครั้งภายหลังการหยุดยาและไม่ได้ผลในผู้ป่วยที่เป็นมานานหรือเกิดอาการข้างเคียงจากการได้รับยาสเตียรอยด์จึงเป็นข้อจำกัดของความนิยมในการรักษาโดยวิธีนี้ในเวลาต่อมา ส่วนการฉายรังสีนั้น ได้ผลดีในผู้ป่วยตาโปนระยะแรกที่มีอาการกลอกตาไม่ได้ (ophthalmoplegia) หรือ สายตามัวลงเช่นเดียวกับการใช้ยาสเตียรอยด์ แต่บางรายกลับมีอาการตาโปนขึ้นมาได้อีกและใช้ไม่ได้ผลในผู้ป่วยที่มีอาการตาโปนมานานเช่นกัน Orbital decompression เป็นการรักษาภาวะ Graves' ophthalmopathy โดยการผ่าตัด จุดมุ่งหมายเพื่อต้องการขยายขนาดของเบ้าตาออกไปโดยรอบเพื่อรองรับปริมาณของเนื้อเยื่อรอบตาที่เพิ่มมากขึ้น

2. Idiopathic orbital inflammation (inflammatory pseudotumor)[4]

พบไม่บ่อยนัก มักเป็นข้างเดียว อาการทางคลินิกจะคล้ายเนื้องอก ลักษณะทางพยาธิวิทยาจะมีตั้งแต่หลอดเลือดอักเสบไปจนถึง การอักเสบของเซลล์ lymphocytic ทั่วๆ ไป (generalized lymphocytic inflammation) ตาโปนเป็นอาการทางคลินิกที่เด่นชัด ส่วนสาเหตุนั้นไม่สามารถค้นพบได้ อาการแสดงอาจพบมีการจำกัดของการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อตา ตาโปนบางครั้งออกทางด้านข้าง มีการบวมของหนังตา และไม่สามารถดันลูกตาเข้าไปโดยนิ้วมือได้ อาการปวดและเห็นภาพซ้อนพบประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วย อาการค่อยเป็นค่อยไป และไม่พบ

อาการแสดงของการอักเสบแบบเบ้าตาอักเสบ (orbital cellulitis)

ลักษณะที่เหมือนเนื้องอกนี้ทำให้อาจมีการผ่าตัด และผลการตรวจชิ้นเนื้อจะแสดงเพียง การอักเสบเรื้อรังหรือ granuloma เท่านั้น การรักษาทำได้ยาก การให้เคมีบำบัด (chemotherapeutic) ยาปฏิชีวนะและยาอื่นๆ ไม่ค่อยได้ผล ยาสเตียรอยด์ขนาดสูงอาจได้ผลในบางราย การรักษาอาจจะนานเป็นสัปดาห์หรือเป็นเดือนเพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำอีก

ถ้าเนื้อเยื่อที่มีการอักเสบในเบ้าตาหรือกระบอกตานี้กดลงบนเส้นประสาทตาจะทำให้เกิดการสูญเสียอย่างถาวรขึ้น การรักษาด้วยสเตียรอยด์อาจลดโอกาสการเกิดขั้วประสาทตาฝ่อ

3. Orbital cellulitis[5,6]

เบ้าตาอักเสบหรือ orbital cellulitis มักมีสาเหตุมาจากเชื้อ *Haemophilus influenzae*, Pneumococci, Streptococci หรือ Staphylococci ซึ่งเป็นเชื้อเดียวกับที่เป็นสาเหตุของโพรงไซนัสอักเสบเรื้อรัง เชื้อโรคจะแพร่กระจายมาโดยตรงหรือผ่านทางหลอดเลือดจากโพรงไซนัสที่มีการติดเชื้อ ซึ่งอาจเป็นโพรงไซนัส ethmoid, sphenoid, maxillary หรือ frontal

มีอาการบวมแดงของหนังตา เยื่อบุตาบวม อาการตาโปนขึ้นกับความรุนแรงของโรคและมักมีอาการปวดร่วมด้วย โรคมักจะเป็นรวดเร็วทันทีทันใด อาจมีอาการปวดขณะที่กลอกตา บางกรณีอาจมีเลือดออกในเยื่อบุตา และลักษณะของการอักเสบที่พบที่ผลตรวจเลือดของเด็กและผู้ใหญ่ อาการขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการติดเชื้อ ตั้งแต่ไข้และเม็ดเลือดขาวเพิ่มมากขึ้นจนกระทั่งไข้สูงและอาการรุนแรงจนกระจายไป cavernous sinus หรือเยื่อหุ้มสมอง

orbital cellulitis ต้องวินิจฉัยแยกโรคจากเอ็นอักเสบ (tenonitis) เยื่อหุ้มกระดูกเบ้าตาอักเสบ (orbital periostitis) และ cavernous sinus thrombosis ในเด็กจะต้องวินิจฉัยแยกโรคจาก rhabdomyosarcoma

ผู้ป่วยส่วนมากจะตอบสนองดีต่อการให้ยาปฏิชีวนะ การประคบร้อนมีประโยชน์เพื่อให้การอักเสบอยู่เฉพาะที่ นอกจากถ้าอาการของโรคเป็นมากจนต้องใช้ผ่าตัดระบายหนอง

4. Cavernous sinus thrombosis

อาการและอาการแสดงทางเบ้าตาหรือกระบอกตาจะมีตาโปนพร้อมทั้งการบวมของหนังตาและเนื้อเยื่อของเบ้าตาหรือกระบอกตา ปฏิกิริยาต่อแสงของม่านตาอาจลดลงหรือไม่มี ระดับสายตาลดลง แล้วอาจพบขั้วประสาทตาบวม และเนื่องจากเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3,4,6 และแขนงประสาท ophthalmic ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 ผ่านโพรงไซนัส cavernous ดังนั้นถ้ามีการสูญเสียการทำงานของเส้นประสาทเหล่านี้จะทำให้มีอัมพาตของกล้ามเนื้อตาที่เส้นประสาทเหล่านี้ไปเลี้ยง ในกรณีที่มีโรคอาจเป็น cavernous sinus thrombosis ชนิดติดเชื้อ ซึ่งเกิดจากจุดตันของโพรงไซนัส cavernous มักเกิดจากการติดเชื้อและกระจายมาตามหลอดเลือดดำจากเบ้าตาหรือกระบอกตา บริเวณหน้า ลำคอ และช่องจมูก การวินิจฉัยแยกโรคจาก orbital cellulitis บางครั้งมีส่วนสำคัญ cavernous sinus thrombosis มักเป็น 2 ข้างในขณะที่ orbital cellulitis มักเป็นข้างเดียวและปฏิกิริยา

ของเบ้าตาต่อแสงปกติ ไม่พบขั้วประสาทตาบวม แต่อาการปวดมักจะมากกว่ารักษาด้วยยาปฏิชีวนะขนาดสูง

5. Reactive lymphoid hyperplasia (pseudolymphoma) และ malignant lymphoma[8]

ก้อนเนื้องอกและมะเร็งของต่อมน้ำเหลืองของเบ้าตามักพบในผู้ใหญ่ที่จักษุแพทย์มักจะพบมี 2 ชนิด คือ

1. Reactive lymphoid hyperplasia (pseudolymphoma) เป็นเนื้องอกที่เกิดเฉพาะที่ (localized benign disease) ซึ่งไม่ทราบสาเหตุ

2. Malignant lymphoma ซึ่งอาจจะเกิดเฉพาะในเบ้าตาหรือเป็นส่วนหนึ่งของ systemic lymphoma ในร่างกาย

ลักษณะทางคลินิก ทั้ง reactive lymphoid hyperplasia และ malignant lymphoma จะมีตาโปนอย่างช้าๆ ไม่มีอาการปวด อาจพบความผิดปกติของการกลอกลูกตา ลูกตาแดงและต่อมน้ำตาโตขึ้น ถ้าก้อนเนื้องอกอยู่ที่เยื่อตาและส่วนหน้าของเบ้าตาจะไม่มีอาการตาโปน

การตรวจด้วยอัลตราซาวนด์และ CT scan จะแสดงลักษณะเนื้องอกที่มีการแทรกซึม (solid infiltrating tumor) ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของกระดูก ถ้าเกิดอยู่บริเวณหลังลูกตาการแยกระหว่าง lymphoid tumor กับพวกมะเร็งที่กระจายลุกลามหรือมะเร็งชนิดอื่นๆ ไม่สามารถทำได้ด้วยวิธีการตรวจเหล่านี้

ผู้ป่วยซึ่งมีรอยโรคของเบ้าตาชนิด benign และ malignant hypercellular lymphoid จะต้องทำการตรวจทางระบบอื่นๆ ซึ่งรวมถึงการตรวจร่างกายอย่างละเอียด ตรวจเลือด ตรวจไขกระดูก ตรวจ scan ตับและม้าม ทำ scan กระดูก เอกซเรย์ภาพรังสีทรวงอกและ serum immunoprotein electrophoresis เพื่อตรวจดู abnormal immunoglobulin production

การรักษาสำหรับรอยโรคของเนื้อเยื่อ lymphoid ของเบ้าตา คือ การฉายแสงและการให้ยาเคมีบำบัด

6. Optic nerve glioma (juvenile pilocytic astrocytoma)[8]

ลักษณะทางคลินิกและการรักษาขึ้นอยู่กับตำแหน่งของรอยโรคซึ่งอาจแบ่งเป็น orbital, orbital-cranial, chiasmal และแบบที่กระจายทั่วๆ ไป

เมื่อเกิดขึ้นในเบ้าตา ลักษณะทางคลินิกจะพบมีอาการตาโปน สูญเสียการมองเห็น ขั้วประสาทตาฝ่อและขั้วประสาทตาบวมข้างเดียว การตรวจด้วย CT scan จะพบเส้นประสาทตาใหญ่ขึ้นเป็นรูปกระสวย (fusiform optic nerve) ที่มีขอบเขตชัดเจน เนื้อเยื่อและเยื่อหุ้มขั้นสูงกว่าปกติ การรักษาพยายามตัดก้อนเนื้องอกออกให้หมด

7. Dermoid cyst[8]

เป็นก้อนเนื้องอกที่ประกอบด้วยส่วนต่างๆ ของผิวหนัง (epidermal appendages) ในผนังของถุงน้ำและมีขนและ keratin ในช่องว่างภายในก้อนเนื้องอกนี้ มักจะอยู่ในบริเวณเบ้าตาส่วนหน้ามากกว่าเบ้าตาส่วนใน พบบ่อยบริเวณ fronto-zygomatic หรือ fronto-ethmoid มักจะพบในเด็กอายุ 10 ปีแรก โดยมีก้อนที่โตช้า ขอบเรียบ ขยับได้ กดไม่เจ็บ อยู่ติดกับกระดูก ถ้าหากก้อนเนื้องอกอยู่ภายในเบ้าตาจะทำให้เกิดตาโปน ไม่เจ็บ ถ้าหากมี

การกดลูกตาจะทำให้เกิดอาการเห็นภาพซ้อนได้ การรักษาโดยการผ่าตัดเอาก้อนเนื้องอกออกให้หมด

8. Cavernous hemangioma[11]

พบบ่อยที่สุดของเนื้องอกของหลอดเลือดในเบ้าตาในผู้ใหญ่ อายุที่พบประมาณ 40-50 ปี จะเป็นก้อนเนื้องอกชนิดโตช้าทำให้ตาโปนออกมาตรงๆ ในทางพยาธิวิทยาพบเป็นหลอดเลือดที่ขยายใหญ่ขึ้น ซึ่งบุด้วยเซลล์เยื่อบุโพรง (endothelium) ก้อนอาจจะดันลูกตาและทำให้เห็นภาพซ้อน ถ้าอยู่ตื้นมากๆ ก็จะทำให้สีของผิวหนังบริเวณหนังตาเห็นเป็นสีน้ำเงินเข้ม การรักษาโดยการผ่าตัดเอาก้อนเนื้องอกออกให้หมด

9. Rhabdomyosarcoma[12]

เป็นมะเร็งของเบ้าตา (malignant mesenchymal orbital tumor) ที่พบได้บ่อยที่สุดในเด็กเกิดในอายุ 10 ปีแรก อายุเฉลี่ย 7-8 ปี จะมีตาโปนอย่างรวดเร็วมักจะพบบริเวณด้านบนของเบ้าตา อาจจะกระจายไปสู่สมองและโพรงไซนัส การแพร่กระจายของมะเร็งชนิดนี้อาจไปปอด ต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอและกระดูก CT scan จะสามารถบอกขอบเขตของก้อนมะเร็งได้ การรักษาโดยการผ่าตัดเอาก้อนมะเร็งออกร่วมด้วยการฉายรังสีรักษาและยาต้านมะเร็ง

10. Neurilemmoma (Schwannoma)[13]

เป็นเนื้องอกของเส้นประสาทส่วนปลาย (peripheral nerve tumor) ซึ่งสามารถเกิดในเบ้าตาได้ประกอบด้วยเซลล์ Schwann ที่เพิ่มจำนวนขึ้น มักจะพบที่เส้นประสาท supraorbital หรือ supratrochlear ก้อนที่พบจึงมักจะอยู่บริเวณด้านบน แต่อาจจะเกิดที่เส้นประสาท ciliary, oculomotor, trochlear หรือ abducens ได้ มักจะพบก้อนเดียวในเบ้าตา ในอายุช่วง 20-70 ปี มีการโตอย่างช้าๆ มักพบลูกตาถูกเบียดลงล่าง การรักษาโดยการผ่าตัดเอาก้อนออก

11. Secondary และ Metastatic tumors[14]

ก้อนเนื้องอกที่เกิดจากลูกตาและเนื้อเยื่อรอบๆ และกระจายไปเบ้าตา ที่พบคือ retinoblastoma และ melanoma มะเร็งที่กระจายจากลูกตาไปที่เบ้าตา ในเพศหญิงพบมะเร็งเต้านมมากที่สุด ในเพศชายพบมะเร็งปอด

เนื้องอกทุติยภูมิของเบ้าตา มาจากโพรงจมูกและโพรงไซนัส พบมากที่สุด รองลงมาก็เป็นจากเนื้องอกของกระดูก เช่น fibrous dysplasia จากสมอง เช่น sphenoid wing meningioma จากหนังตา เช่น basal cell carcinoma

12. โรคของต่อมน้ำตาและทางระบายน้ำตา (Lacrimal glands and lacrimal drainage diseases)

12.1 โรคของระบบทางเดินน้ำตาที่เป็นแต่กำเนิด มักจะเกิดจากการเจริญพัฒนาไม่สมบูรณ์ที่พบมากที่สุดก็คือ incomplete canalization ของท่อน้ำตา (nasolacrimal duct) ทำให้น้ำตาไหล อุบัติการณ์ที่แท้จริงไม่ทราบ แต่มีรายงานว่าพบได้ตั้งแต่ร้อยละ 6-84 ของทารกแรกเกิด ผู้ปกครองมักจะได้รับคำแนะนำให้นวดบริเวณถุงน้ำตา (lacrimal sac) ถ้าการนวดนี้ทำทุกวัน อาการน้ำตาไหลจะหายถึงร้อยละ 96-98 ภายในอายุ 1 ปี ถ้าไม่หายก็จะต้องทำการแยงท่อน้ำตา (probing) จากการศึกษาของภาควิชาจักษุวิทยา โรงพยา-

บาลศิริราช พบว่าช่วงอายุที่ได้ผลการรักษาด้วยการแยงท่อน้ำตาในเด็กมากที่สุดคือ ช่วงแรกเกิดถึง 6 เดือนได้ผลทุกราย ถ้าหากปล่อยไว้จนอายุเกิน 1 ปี การรักษาอาจไม่ได้ผลและอาจต้องทำการผ่าตัดเชื่อมถุงน้ำตากับเยื่อบุโพรงจมูก (dacryocystorhinostomy)[18]

12.2 การอุดตันของ nasolacrimal duct การอุดตันของท่อน้ำตาระหว่างถุงน้ำตากับโพรงจมูกในผู้ใหญ่ทำให้มีอาการน้ำตาไหล การรักษาถ้าหากมีการอักเสบของถุงน้ำตา (dacryocystitis) จะต้องให้ยาปฏิชีวนะรักษาก่อน เมื่อการอักเสบซึ่งส่วนมากเกิดจากการติดเชื้อหายดีแล้ว ก็รักษาด้วยการผ่าตัดเชื่อมถุงน้ำตากับเยื่อบุโพรงจมูก ในการศึกษาของภาควิชาจักษุวิทยา โรงพยาบาลศิริราช พบว่าการผ่าตัดเชื่อมถุงน้ำตากับเยื่อบุโพรงจมูก ในช่วงเวลา 2 ปี (พ.ศ.2528-2529) พบผู้ป่วยทั้งสิ้น 194 ราย เป็นชาย 17 ราย คิดเป็นร้อยละ 8.76 เป็นหญิง 177 ราย คิดเป็นร้อยละ 91.24 อายุเฉลี่ย 48.92 ปี ช่วงอายุที่พบมากที่สุดคือ 40-49 ปี ผลการรักษาได้ผล 191 ราย คิดเป็นร้อยละ 98.45 สำหรับในรายผู้ป่วยสูงอายุ อาจรักษาด้วยการผ่าตัดเอาถุงน้ำตาออก (dacryocystectomy หรือ extirpation sac)[18]

12.3 Lacrimal gland tumors[18]

ก. Epithelial lesions แบ่งได้เป็นเนื้องอกของเยื่อบุผิว (epithelial tumors) ประมาณร้อยละ 50 ส่วนที่เหลือเป็น lymphoid tumor และ inflammatory pseudotumors, benign mixed tumor (pleomorphic adenoma) พบประมาณร้อยละ 50 ของเนื้องอกของเยื่อบุผิว ส่วนที่เหลือเป็น malignant และ adenoid cystic carcinoma พบประมาณร้อยละ 50 ของเนื้องอกที่เป็นมะเร็ง จากการศึกษาของภาควิชาจักษุวิทยา โรงพยาบาลศิริราช ช่วง 3 ปี (พ.ศ.2534-2537) พบมะเร็งของต่อมน้ำตาชนิดเยื่อบุผิว 14 ราย เป็น benign mixed tumor (pleomorphic adenoma) 9 ราย และ adenoid cystic carcinoma 5 ราย เพศชาย 10 ราย เพศหญิง 4 ราย อายุเฉลี่ย 33.57 ปี อาการสำคัญได้แก่ ตาโปน มีก้อนคลำได้ที่บริเวณเปลือกตาด้านบนส่วนนอก ตามัวลง มีการเบี่ยงเบนของลูกตาลงล่างและลงข้างเข้าใน ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดเอาก้อนออกทั้งหมด[18]

ข. Nonepithelial lesions ส่วนใหญ่ของรอยโรคที่ไม่ได้เกิดจากเยื่อบุผิวของต่อมน้ำตา คือ การอักเสบ พวกนี้รวมถึง pseudotumor, sarcoidosis, lymphoepithelial lesion ซึ่งอาจจะเกิดใน Sjogren's syndrome หรือ localized lacrimal gland lesion (ซึ่งเรียกว่า Mikulicz syndrome) lymphoid lesions ทั้ง benign และ malignant เกิดกับต่อมน้ำตาด้วย

ค. Dacryoadenitis คือการที่ต่อมน้ำตามีการติดเชื้อ มักจะเป็นข้างเดียวและส่วนมากจะเกิดในผู้ป่วยอายุไม่มาก อาจพบมีเยื่อตาบวมและกล้ามเนื้อของลูกตามีความผิดปกติในการเคลื่อนไหว อาจพบมีต่อมน้ำเหลืองหน้าใบหูโตด้วย ในรายที่เป็นชนิดเฉียบพลันอาจมีไข้ การตรวจด้วย CT scan พบมีต่อมน้ำตาโต สาเหตุส่วนใหญ่เป็นเชื้อไวรัส สาเหตุอื่นที่พบได้มี mononucleosis, mumps หรือ herpes zoster ส่วนพวกแบคทีเรียหรือเชื้อราไม่ค่อยพบ

13 Orbital Trauma[19,20]

อุบัติเหตุที่มีผลต่อเบ้าตา อาจจะ

จำกัดเฉพาะบริเวณเบ้าตาหรือทำให้บริเวณใกล้เคียงของเบ้าตาเกิดความเสียหายร่วมด้วย เช่น ลูกตา โพรงไซนัสรอบจมูก ระบบทางเดินท่อน้ำตา จมูกและสมอง หากเกิดอุบัติเหตุต่อเบ้าตาอาจรุนแรงถึงขั้นหมดสติ ดังนั้นควรรีบเปิดทางเดินหายใจ ควรเสียเลือดและดูระบบการไหลเวียน หลังจากผู้ป่วยอยู่ในสภาพคงที่แล้ว การตรวจผู้ป่วยเริ่มจากโครงสร้างเฉพาะที่คือลูกตา โดยการตรวจระดับสายตา โดยให้กระทบลูกตาน้อยที่สุด ถ้ามีการบวมปิดของหนังตาควรใช้ Desmarres retractors ช่วยเปิดหนังตา ถ้าพบการฉีกขาดของลูกตาก็ต้องรักษาด้วยการผ่าตัดโดยรีบด่วน ต่อไปคือการตรวจบริเวณใบหน้า เพื่อดูว่ามีการหักของกระดูกบริเวณใบหน้าหรือไม่

[illegible] 13.1 การแตกของกระดูก maxilla ที่มีส่วนสัมพันธ์ต่อเบ้าตา คือ Le Fort fracture II กับ III โดย Le Fort fracture II จะเกี่ยวข้องกับ medial orbital floor ส่วน Le Fort III จะเกี่ยวข้องกับ orbital floor และผนังเบ้าตาด้าน medial กับ lateral

[illegible] 13.2 การแตกของกระดูก zygoma บางทีเรียกว่า tripod fracture เนื่องจากกระดูก zygoma หักที่บริเวณ articulation กับกระดูกใกล้เคียง 3 แห่ง คือ lateral orbital rim, inferior orbital rim และ arch ถ้ามี displace ของกระดูก zygoma จะทำให้มีความผิดปกติและไม่สวยงาม อาจมีปวดและอ้าปากลำบากถ้าหากเกี่ยวข้องกับ coronoid process ของกระดูก mandible

[illegible] 13.3 การแตกของ floor ของเบ้าตา การแตกโดยตรงเกิดจากการที่กระดูกของ inferior orbital rim หักต่อเนื่องมาจากการแตกโดยอ้อม (Blowout) ไม่พบมีการแตกของ inferior orbital rim ทฤษฎีที่อธิบายเกี่ยวกับ blowout fracture ในอดีตว่าเกิดเนื่องจากการเพิ่มของความดันในเบ้าตาอย่างฉับพลันทันใดเนื่องจากการถูกแรงกระแทกจากวัตถุที่ไม่ทะลุทะลวงซึ่งมีขนาดใหญ่กว่าเส้นผ่านศูนย์กลางของทางเข้าด้านหน้าของเบ้าตา ส่วนประกอบภายในเบ้าตาถูกอัดไปข้างหลังสู่ apex ของเบ้าตาและทำให้กระดูกของเบ้าตาส่วนที่บางที่สุดแตกหัก ซึ่งมักจะพบที่ posterior medial part ของ floor ในกระดูก maxilla ส่วนประกอบ (เนื้อเยื่อ) ของเบ้าตาบางส่วนกระดูกหนีบหรือทะลุผ่านกระดูกที่หักเข้าไปในโพรงไซนัส maxilla แต่มีทฤษฎีใหม่ที่อธิบายว่าการกระแทกของวัตถุดังกล่าวทำให้เกิดแรงที่เรียกว่า compressive force ที่ inferior rim ส่งเข้า orbital floor โดยตรง การพบเนื้อเยื่อของเบ้าตาหลุดผ่านรอยกระดูกแตกหักลงไปสู่ maxillary antrum จะช่วยบอกถึงความรุนแรงที่มากระทบ

[illegible] การวินิจฉัย blowout fracture ของ orbital floor

[illegible] ประวัติ มีประวัติถูกกระแทกจากวัตถุซึ่งมีขนาดใหญ่กว่าเส้นผ่านศูนย์กลางของด้านหน้าของเบ้าตา วัตถุส่วนใหญ่จะเป็นลูกบอล แผงด้านหน้าในรถยนต์ หรือกำปั้นที่ชกเข้ามา

[illegible] ข. การตรวจร่างกาย

[illegible] อาการแสดงที่หนังตามีการบวมช้ำเลือดของหนังตา [illegible]

[illegible] เห็นภาพซ้อนและมีการจำกัดของการกลอกตาขึ้นทางด้านบนหรือมองลงด้านล่าง [illegible]

[illegible] ภาพที่มีการจำกัดของการกลอกตาขึ้นทางด้านบนทำให้เห็นภาพซ้อนใน

แนวตั้งและอาการปวดที่ด้านล่างของเบ้าตาระหว่างกลอกตามองขึ้นทางด้านบนเป็นผลมาจากการที่กล้ามเนื้อ inferior rectus ถูกหนีบในรอยแตกของกระดูก เนื้อเยื่อของเบ้าตาที่บวมและการมีเลือดออกหรือมีการทำลายของกล้ามเนื้อของลูกตาหรือประสาทที่มาเลี้ยงจะทำให้มีการจำกัดการกลอกตา การจำกัดการกลอกตาทั้งด้านแนวราบและแนวตั้งจะทำให้ผู้ตรวจนึกถึงว่าอาจมีการทำลายของเส้นประสาทหรือมีการทำลายของเนื้อเยื่อโดยทั่วไป ผู้ป่วยที่มีการจำกัดการกลอกตาสาเหตุจากการมีเลือดออกหรือการบวมของเนื้อเยื่อส่วนมากจะมีอาการดีขึ้นในหนึ่งถึงสองสัปดาห์หลังการได้รับบาดเจ็บ การทำ traction test จะแสดงถึงการถูกจำกัดการเคลื่อนไหวของลูกตาจากการที่กล้ามเนื้อถูกหนีบไว้ที่รอยแตกของกระดูก แต่ก็อาจจะเกิดจากการบวมและเลือดออกก็ได้ การทำ vertical traction test สามารถกระทำได้โดยง่ายโดยหยอดยาชาและใช้สำลีพันปลายไม้เล็กๆ ชุบ 4% cocaine และบริเวณ inferior cul-de-sac หลังจากนั้นใช้ forceps จับเยื่อบุตาและ Tenon's capsule ระหว่าง corneal limbus บริเวณ 6 นาฬิกาและที่ปลายเกาะของ inferior rectus muscle จากนั้นพยายามหมุนลูกตาขึ้นและลง

[illegible] ลูกตาจมและหนังตาตก มักเกิดในรายที่มีรอยแตกหักขนาดใหญ่ซึ่งเนื้อเยื่อของเบ้าตาหลุดทะลุลงไปอยู่ในโพรงไซนัส maxilla ผนังเบ้าตาด้าน medial ด้วยหรือร่วมกับ orbital floor จะทำให้เกิดตาจุ่ม (enophthalmos) เนื่องจากเนื้อเยื่อของเบ้าตาหลุดทะลุเข้าไปในโพรงไซนัส ethmoid ตาจุ่ม (enophthalmos) อาจไม่ถูกสังเกตในระยะแรกของการบาดเจ็บเนื่องจากมีการบวมของเนื้อเยื่อ แต่จะปรากฏเมื่อเนื้อเยื่อที่บวมนั้นลดการบวมลงและมีการดึงรั้งเนื้อเยื่อเข้าไปในโพรงไซนัส

[illegible] มีความผิดปกติในบริเวณที่เลี้ยงด้วยเส้นประสาท infraorbital

[illegible] Emphysema ของเบ้าตาหรือหนังตา การมีกระดูกหักที่ผ่านเข้าไปในโพรงไซนัสจะมีอากาศลอดหลุดเข้ามาในเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง (subcutaneous) มักพบในผนังเบ้าตาด้าน medial แตก ที่เป็นร่วมกับ floor

[illegible] ภาพถ่ายรังสี Water view จะมีประโยชน์ใช้ในการตรวจอย่างคร่าวๆ ผู้ป่วยที่สงสัยจะมี blowout fracture จะแสดงส่วนของชิ้นกระดูกที่แตก การทะลุหลุดลงไปของเนื้อเยื่อและระดับของเลือดใน maxillary sinus และบางครั้งมีอากาศในเบ้าตาและหนังตา

[illegible] CT scan coronal หรือ sagittal views จะสามารถให้รายละเอียดของเนื้อเยื่อรวมทั้งกล้ามเนื้อตาและกระดูก

[illegible] การสูญเสียการมองเห็นอาจเนื่องจากการบาดเจ็บนั้นมีผลต่อประสาทตา ถ้าหากการสูญเสียการมองเห็นเกิดร่วมกับมีตาโปนต้องนึกถึงเลือดออกในเบ้าตา

[illegible] การรักษา Blowout fracture ในรายที่มีรอยแตกเล็กน้อยและไม่มีการถูกหนีบของเนื้อเยื่อของลูกตาอาจพิจารณาไม่ต้องทำผ่าตัด ในรายที่พิจารณาทำผ่าตัดควรทำภายใน 2 สัปดาห์หลังเกิดการบาดเจ็บ หลักในการทำผ่าตัดก็คือ ยกเอาเนื้อเยื่อของเบ้าตาที่ถูกหนีบหรือทะลุลงไปใน maxillary sinus ออกมาให้หมดและวางวัสดุซิลิโคนทับบริเวณ floor ของเบ้าตา เพื่อป้องกันเนื้อเยื่อไม่ให้

กระสุนลูกเข้าไปในโพรงไซนัส

13.4 Orbital hemorrhage การที่มีเลือดออกภายในเบ้าตาอาจเนื่องมาจากอุบัติเหตุหรือการผ่าตัด การจะเจาะหรือดูดเอาเลือดออกมักไม่ค่อยจำเป็น นอกจากว่าเลือดที่ออกนั้นจะมีผลต่อการมองเห็น โดยการกดเส้นประสาทตาหรือลูกตา ในบางครั้งมี blood (hematic) cyst เกิดตามหลังจากอุบัติเหตุ มักอยู่ใต้เยื่อหุ้มกระดูกทางด้านบนของเบ้าตา ทำให้ภาพที่เห็นว่าปกติในขณะที่ได้รับอุบัติเหตุแปรเปลี่ยนไปโดยถุงเลือดที่โตช้าๆ นี้จะดันลูกตาไปข้างหน้าและลงล่าง ถ้าหากไม่หายเองอาจพิจารณาผ่าตัด

13.5 Foreign bodies สิ่งแปลกปลอมในเบ้าตาสามารถที่จะเห็นได้จากการถ่ายภาพรังสี plain film ถ้าเป็นสิ่งแปลกปลอมทึบแสงรังสี (radioopaque) หรือโดย CT scan (อัลตราซาวนด์มักจะไม่มีประโยชน์ในการหาตำแหน่งของวัตถุที่อยู่นอกลูกตา) ถ้าวัตถุแปลกปลอมนั้นก่อให้เกิดการติดเชื้อในเบ้าตาและมีหนองทะลุออกมาทางผิวหนัง ก็อาจจะใช้วิธีผ่าตัดตามรูหนองนั้นเข้าไปหาวัตถุแปลกปลอมที่อยู่ข้างใน

การรักษาในรายที่มีสิ่งแปลกปลอมในเบ้าตา เริ่มแรกด้วยการย้อมเชื้อจากแผลหรือวัตถุแปลกปลอมที่นำออกมาได้และให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม วัตถุแปลกปลอมที่ต้องเอาออกคือกิ่งไม้ใบหญ้า วัตถุทางเกษตรกรรม เศษไม้ วัตถุที่มีขอบคม วัตถุที่เข้าไปอยู่บริเวณส่วนหน้าของเบ้าตา แต่ถ้าเป็นวัตถุที่ไม่มีปฏิกิริยาต่อร่างกาย (inert) วัตถุที่มีขอบเรียบและอยู่บริเวณส่วนหลังของเบ้าตาอาจพิจารณาไม่ทำผ่าตัด

13.6 Optic nerve trauma ภาวะการที่เส้นประสาทตาได้รับอันตรายนอกเหนือจากลูกกระสุนปืนหรือวัตถุมีคมที่ผ่านเข้าไปแล้ว อาจถูกกระแทกบริเวณรอบๆ เบ้าตา หน้าผากหรือขมับ ก็ทำให้เกิดผลเสียต่อเส้นประสาทตา 2 ประการด้วยกัน คือ

1. โดยทางตรง ที่เกิดจากการบิด ดึง กระแทกหรือทำให้เส้นประสาทตาขาด โดยเฉพาะตำแหน่งของเส้นประสาทตาบริเวณภายใน optic canal (ส่วนที่เรียกว่า canalicular portion) เพราะบริเวณนี้เส้นประสาทตาจะยึดแน่นติดกับเนื้อเยื่อใกล้เคียง

2. โดยทางอ้อม เป็นผลต่อเนื่องจากการขาดเลือดไปเลี้ยงเส้นประสาทตาเพราะหลอดเลือดถูกกด มีบางสิ่งไปอุดตันหรือมีการฉีกขาดของหลอดเลือด ภาวะที่หลอดเลือดถูกกดอาจเนื่องมาจากก้อนเลือด (hematoma) หรือการบวมของเส้นประสาทตาหรือมีการแตกหักของกระดูกบริเวณ optic canal

การรักษา การให้ยาสเตียรอยด์ในขนาดสูงอาจจะมีประโยชน์ในกรณีที่มีสาเหตุมาจากทางอ้อมเพื่อลดการกดตัวของหลอดเลือด ความบวมและการตายของเซลล์ประสาทตา การผ่าตัดเพื่อลดการกดของเส้นประสาทตาอาจจำเป็นในผู้ป่วยบางราย

การผ่าตัดเบ้าตา (Orbital Surgery)[21]

ข้อบ่งชี้

1.1 Orbital mass lesions อาจทำเพียง incisional biopsy หรือ excisional biopsy เพื่อให้ได้เนื้อเยื่อในการศึกษาทางพยาธิวิทยาและเป็นแนวทางในการรักษาต่อไป

1.2 Orbital foreign bodies สิ่งแปลกปลอมที่มีผลต่อร่างกาย เช่น เป็น

พิษหรืออาจจะติดเชื้อโดยเฉพาะก็ไม่จะต้องผ่าตัดเอาออก ในขณะเดียวกันวัตถุที่เป็นโลหะและอยู่ในไขมันตาจะไม่ต้องเอาออก

1.4 Trauma อุบัติเหตุต่อเบ้าตาและบริเวณโดยรอบที่มีผลต่อการทำงานและโครงสร้างที่ผิดปกติ จะต้องทำผ่าตัดค้นหาและเย็บซ่อม

1.5 Abscess ในรายที่เป็นฝีจะต้องทำการระบายเอาหนองออกมาเพาะเชื้อและหาความไวต่อเชื้อ เพื่อให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม

1.6 ตาโปนใน Graves' orbitopathy เพื่อเปิดออกช่วยเลี่ยงการกดทับและรุนแรงที่จะมีผลต่อเส้นประสาทตา ทำผ่าตัด decompression

1.7 Ocular tumor ในรายที่เป็น retinoblastoma และ malignant melanoma เพื่อป้องกันการแพร่กระจายเข้าเบ้าตาและแพร่สู่ทางไกล อาจควักลูกตา (enucleation) หรือร่วมกับเอาเนื้อเยื่อภายในเบ้าตาออก (exenteration)

2. การผ่าตัด

2.1 Orbitotomy การผ่าตัดเข้าไปในเบ้าตาซึ่งสามารถทำได้โดย

- Anterior orbitotomy การผ่าตัดเข้าทางด้านหน้า โดยมากไม่ต้องมีการตัดกระดูกเบ้าตา เช่น การผ่าตัดเอา dermoid cyst ออก

- Lateral orbitotomy การผ่าตัดเข้าเบ้าตาทางด้านข้าง โดยมีการตัดกระดูก zygoma ออกด้วยเพื่อให้มีพื้นที่ในการผ่าตัดและสามารถเห็นได้ชัด สามารถผ่าตัดเอาก้อนที่อยู่บริเวณด้านข้างของเบ้าตารวมทั้งก้อนที่อยู่ใน muscle cone ก้อนที่หลังลูกตา หรือใน lacrimal fossa และสามารถผ่าตัดบริเวณเส้นประสาทตาได้

2.2 Decompression คือการผ่าตัดเอากระดูกเบ้าตาออกเพื่อให้เนื้อเยื่อของเบ้าตามีพื้นที่ที่จะกระจายไปอยู่ในส่วนต่างๆ ที่อยู่ใกล้เคียงกับเบ้าตา เช่นในภาวะ Graves' orbitopathy ที่มีการกดประสาทตาจากกล้ามเนื้อตาที่ใหญ่และเนื้อเยื่อส่วนต่างๆ ของเบ้าตา มีวิธีทำหลายวิธี

- Anterior ethmoid (Sewell) เอากระดูก ethmoid ออก เพื่อให้เนื้อเยื่อของเบ้าตากระจายเข้าไปอยู่ในโพรงไซนัส ethmoid

- Transantral (Ogura) การผ่าตัดเข้าทาง maxillary antrum แล้วเอากระดูก maxilla ส่วนที่เป็น floor ของเบ้าตาออก

- Lateral (Kronlein) เอากระดูก frontal process ของ maxilla ออก

- Transfrontal (Naffziger) การผ่าตัดเข้าทางกะโหลกศีรษะและเอากระดูก roof ของเบ้าตาออก ส่วนดีคือสามารถเอา roof ของ optic canal ออกได้ และลดการกดเส้นประสาทตาได้ดีที่สุด แต่การผ่าตัดชนิดนี้มีผลแทรกซ้อนมาก

- Maxillary (Hirsch) เอากระดูก floor ของเบ้าตาออกคล้ายกับ Ogura

- Combined medial wall (ethmoid) และ floor ของเบ้าตา (ไม่เกิน infraorbital canal) โดยการผ่าตัดเอากระดูก ethmoid รวมทั้งส่วนของกระดูก maxilla ที่เป็น floor ของเบ้าตาไม่เกิน infraorbital canal เพื่อให้เนื้อเยื่อของเบ้าตาขยายไปอยู่ที่โพรงไซนัส ethmoid และ maxilla หลังจากที่กรีดเยื่อหุ้มกระดูกเบ้าตาแล้ว เป็นวิธีที่ภาควิชาจักษุวิทยา โรงพยาบาลศิริราชใช้อยู่ใน

ปัจจุบันในผู้ป่วย Graves' orbitopathy ที่มีตาโปนมากและจะเป็นอันตรายต่อประสาทตา[24]

2.3 Enucleation[25] คือการควักลูกตา ข้อบ่งชี้ของการผ่าตัดมีดังต่อไปนี้

ก. มะเร็งในลูกตาเพื่อป้องกันการแพร่กระจายภายหลัง เช่น retinoblastoma และ malignant melanoma สำหรับ malignant melanoma สามารถที่จะพบในประเทศไทยได้จากการศึกษาของภาควิชาจักษุวิทยา โรงพยาบาลศิริราช พบว่าช่วง พ.ศ.2521 ถึง พ.ศ.2529 พบ 2 ราย[26] และช่วง พ.ศ.2530 ถึง พ.ศ.2537 พบ 8 ราย[27]

ข. ตาที่บอดแล้วและมีวุ้นในลูกตาขุ่นและสงสัยว่าจะมีมะเร็งภายใน

ค. ตาที่บอดแล้วแต่มีอาการปวดหรือเคืองแดงอยู่เสมอ

ง. ตาที่ฝ่อและมีการผิดรูป ต้องการผ่าตัดเพื่อใส่ตาปลอม

จ. ลูกตาติดเชื้อที่ไม่สามารถรักษาได้ด้วยยาปฏิชีวนะ

จากการศึกษาของภาควิชาจักษุวิทยา โรงพยาบาลศิริราชพบว่า ช่วง 5 ปี (พ.ศ.2525-2529) มีผู้ป่วยที่ได้รับการควักลูกตาจำนวน 416 ราย สาเหตุส่วนใหญ่ คือ ลูกตาติดเชื้อ[28]

2.4 Exenteration[29] คือการตัดเอาเนื้อเยื่อของเบ้าตาออก ข้อบ่งชี้สำหรับการทำผ่าตัดมีดังต่อไปนี้

ก. มะเร็งแพร่กระจายที่มีต้นเหตุมาจากโพรงไซนัส บริเวณใบหน้า หนังตา เยื่อตา หรือจากภายในกะโหลกศีรษะ

ข. มะเร็งจากภายในลูกตาที่แพร่กระจายออกมาจากลูกตาแล้ว เช่น retinoblastoma, malignant melanoma

ค. มะเร็งชนิดร้ายแรงของต่อมน้ำตา

ง. มะเร็งชนิดอื่นที่อยู่ภายในเบ้าตาและไม่สามารถรักษาด้วยวิธีอื่นแล้ว เช่น rhabdomyosarcoma

จากการศึกษาของภาควิชาจักษุวิทยา โรงพยาบาลศิริราช พบว่าการผ่าตัดเอาเนื้อเยื่อของเบ้าตาออกสาเหตุส่วนใหญ่เป็น retinoblastoma ที่แพร่กระจายออกจากลูกตาแล้ว[30]



เอกสารอ้างอิง

1. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course 1993-1994, Section 7: Orbit,eyelids and lacrimal system. California: American Academy of Ophthalmology, 1993: 41.
2. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course 1993-1994, Section 7: Orbit, eyelids and lacrimal system. California: American Academy of Ophthalmology,1993: 70.
3. Rootman J. Diseases of the orbit, a multidisciplinary approach, 2nd ed. Philadel

บทที่ 9 หนังตาและระบบท่อน้ำตา (Lid and Lacrimal System)

พญ.สุมาลี หวังวีรวงศ์

- คำนำ
- กายวิภาคหนังตา
- ความผิดปกติแต่กำเนิด
- หนังตาอักเสบ
- ความผิดปกติเนื่องจากรูปร่างลักษณะของหนังตา
- เนื้องอกของหนังตา
- กายวิภาคต่อมน้ำตาและทางเดินของระบบท่อน้ำตา
- ภาวะน้ำตาแห้ง
- ภาวะน้ำตามาก
- ต่อมน้ำตาอักเสบ
- เนื้องอกของต่อมน้ำตา

คำนำ

ผิวหนังบริเวณหนังตา เป็นส่วนที่บางกว่าส่วนอื่นของร่างกาย ทำหน้าที่ป้องกันอันตรายต่อลูกตา เนื้อเยื่อของหนังตาเกาะตัวกันอยู่อย่างหลวมๆ เมื่อเกิดการอักเสบจึงจะบวมได้มาก

กายวิภาค[2-4]



รูปที่ 9.1 แสดงกายวิภาคของหนังตา

หนังตาแบ่งเป็น 2 ส่วน โดยใช้ gray line ซึ่งเป็นรอยต่อของผิวหนังและเยื่อตาที่ขอบหนังตาเป็นตัวแบ่ง ส่วนที่อยู่หน้าต่อ gray line ประกอบด้วยผิวหนัง ขนตา และกล้ามเนื้อ orbicularis ส่วนที่อยู่หลังต่อ gray line ประกอบด้วย tarsal plate และเยื่อตา

หนังตามีกล้ามเนื้อที่ทำหน้าที่ในการหลับตาและลืมตา 3 มัด คือ

1. กล้ามเนื้อ Orbicularis ควบคุมโดยเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 (facial nerve) ทำหน้าที่ในการหลับตา กล้ามเนื้อนี้แบ่งได้เป็น 3 ส่วน คือ

1.1 ส่วน pretarsal คือ ส่วนที่อยู่หน้าต่อ tarsal plate

1.2 ส่วน preseptal คือ ส่วนที่อยู่หน้าต่อ orbital septum

1.3 ส่วน orbital คือ ส่วนที่อยู่รอบกระดูกเบ้าตา

สองส่วนแรกทำให้หลับตาได้สนิท ส่วนที่สามนั้นช่วยในการบีบตา

2. กล้ามเนื้อ Levator palpebrae ควบคุมโดยเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ทำหน้าที่ลืมตา กล้ามเนื้อนี้เกาะอยู่ที่ขอบบนของ tarsal plate ในบางคนจะมีบางส่วนของกล้ามเนื้อนี้ทะลุผ่านกล้ามเนื้อ orbicularis ไปเกาะที่ชั้นใต้ผิวหนัง ทำให้เกิดเป็นรอยพับของหนังตาเวลาลืมตา ที่เรียกว่า ตาสองชั้น

3. กล้ามเนื้อ Müller ควบคุมโดยเส้นประสาทซิมพาเธติก เป็นกล้ามเนื้อที่ยึดจากกล้ามเนื้อ levator ไปยังขอบบนของ tarsal plate ทำหน้าที่ช่วยในการลืมตา

Tarsal plate ประกอบด้วยเนื้อเยื่อเกี่ยวพันชนิดไม่มีกระดูกอ่อน (non-cartilaginous connective tissue) ซึ่งเป็นเนื้อเยื่อที่อยู่กันอย่างหนาแน่น เวลาคลำจะพบว่ามีลักษณะเป็นแผ่นเหนียวอยู่ที่หนังตาบนและล่าง มีเยื่อตาติดแน่นอยู่ทางด้านหลัง ภายในมีต่อมไขมันที่เรียกว่า ต่อม Meibomian ซึ่งพบที่หนังตาบนประมาณ 25 ต่อม และที่หนังตาล่างประมาณ 20 ต่อม เป็นต่อมที่เรียงตัวในแนวตั้ง ทำหน้าที่สร้างไขมันซึ่งเป็นส่วนประกอบของน้ำตา

ส่วนที่สำคัญอีกส่วนหนึ่ง คือ orbital septum เป็นเยื่อพังผืดที่ยึดจากขอบของกระดูกเบ้าตาไปยัง tarsal plate ทำหน้าที่ป้องกันไม่ให้การติดเชื้อหรือเลือดแพร่กระจายจากส่วนหน้าของลูกตาไปยังส่วนหลังของลูกตา (retrobulbar portion) ซึ่งอาจทำให้การติดเชื้อแพร่กระจายสู่สมอง หรือมีเลือดคั่งที่ส่วนหลังของลูกตาและกดเส้นประสาทตาได้

ปกติหนังตากว้างประมาณ 28-30 มิลลิเมตร เมื่อลืมตาช่องหนังตา (palpebral fissure) เปิดกว้างประมาณ 9-11 มิลลิเมตร โดยขอบของหนังตาบนจะอยู่ต่ำกว่าขอบบนของกระจกตาประมาณ 1-2 มิลลิเมตร ในขณะที่ขอบของหนังตาล่างจะอยู่ที่ระดับเดียวกับขอบล่างของกระจกตา ความลึกของร่องหนังตาของคนไทย คือ 0.25 มิลลิเมตร หนังตาบนจะมีขนตาอยู่ประมาณ 100 เส้น ส่วนหนังตาล่างจะมีประมาณ 50 เส้น

โรคของหนังตา[2,3] แบ่งออกเป็น

1. ความผิดปกติแต่กำเนิด (congenital anomalies)

2. การอักเสบและการติดเชื้อของหนังตา (infection and inflammation of eyelid)

3. ความผิดปกติเนื่องจากรูปร่างลักษณะของหนังตา (disorder due to shape of the eyelid)

4. เนื้องอกที่หนังตา (tumors of the eyelid)

ความผิดปกติแต่กำเนิด

1. หนังตาแหว่ง (Coloboma of the eyelid) (รูปที่ 9.2) เป็นความผิดปกติที่เป็นมาแต่กำเนิด ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด ลักษณะที่พบจะเป็นรอยแหว่งที่หนังตาบนหรือล่าง อาจเป็นข้างเดียวหรือสองข้างก็ได้ ส่วนมากจะพบที่ inner และ medial 1/3 ต่อกัน เวลาหลับตาจะหลับตาไม่สนิท เกิดภาวะ chronic corneal exposure และอาจเป็นแผลที่กระจกตาได้ การรักษาทำโดยการผ่าตัด ควรทำเมื่อเด็กอายุประมาณ 12-18 เดือน ระหว่างรอการผ่าตัดให้ใช้ยาปฏิชีวนะชนิดขี้ผึ้งป้ายตาป้องกันภาวะแทรกซ้อน



รูปที่ 9.2 Coloboma



รูปที่ 9.3 Epicanthus

2. Epicanthus (รูปที่ 9.3) พบได้บ่อยในคนเอเชีย ลักษณะที่เห็นทางด้านหัวตาจะมี skin fold จากหนังตาบนต่อไปยังหนังตาล่าง บัง medial canthus และ medial part ของตาขาว ทำให้ดูเหมือนเด็กมีตาเหล่เข้าใน (pseudoesotropia) ได้ ลักษณะนี้จะพบในเด็กเล็ก เมื่อโตขึ้นอาจจะหายเองได้

3. Distichiasis (รูปที่ 9.4) ลักษณะที่พบจะมีขนตางอกมากกว่าปกติอีกแถวหนึ่ง (extra row of eyelashes) และขนตาแถวที่เกินมานี้จะงอกไปทางด้านหลังทำให้เข้าไปถูกับกระจกตา เกิดอาการระคายเคือง รักษาโดยการผ่าตัดขนตาแถวที่เกินมานั้นออก ในบางรายอาจต้องใช้ mucous membrane graft ด้วย



รูปที่ 9.4 Distichiasis

4. หนังตาตก (Ptosis) (รูปที่ 9.5) เป็นภาวะที่เด็กลืมตาได้น้อยกว่าปกติ อาจเป็นมาแต่กำเนิดหรือเกิดจากโรคของระบบประสาทหรือกล้ามเนื้อซึ่งเกิดขึ้นภายหลังก็ได้



รูปที่ 9.5 Ptosis

5. Blepharophimosis (รูปที่ 9.6) โรคนี้มีการถ่ายทอดแบบ autosomal dominant ลักษณะที่พบคือ จะมีช่องหนังตา (palpebral

fissure) สั้นและแคบ อาจพบร่วมกับภาวะหนังตาตก (ptosis) ที่หัวตาจะมี skin fold จากหนังตาล่างไปยังหนังตาบน (inverse epicanthus) หัวตาทั้งสองข้างอยู่ห่างกันมากกว่าปกติ (telecanthus) และหนังตาบานออก (ectropion) รักษาโดยการผ่าตัด



รูปที่ 9.6 Blepharophimosis

Ankyloblepharon เป็นภาวะที่มีหนังตาบนและหนังตาล่างติดกัน (fusion of eyelids) อาจพบเป็นมาแต่กำเนิด มักพบร่วมกับความผิดปกติของกระดูกใบหน้าและศีรษะ (craniofacial deformities) อื่นๆ การรักษาทำโดยการผ่าตัดแยกหนังตาบนและล่างออกจากกัน

หนังตาอักเสบ (Infection and Inflammation of eyelid)

กุ้งยิง (Hordeolum) (รูปที่ 9.7) เป็นการติดเชื้อเฉพาะที่ของเชื้อ staphylococcus เป็นการอักเสบแบบเฉียบพลันที่เกิดขึ้นกับต่อมไขมัน Zeis หรือต่อมเหงื่อ Moll เรียกว่า external hordeolum หรือ stye จะเห็นเป็นก้อนที่หนังตาและอยู่ตื้นๆ ถ้ามีการอักเสบติดเชื้อที่ต่อม Meibomian เรียกว่า internal hordeolum หนังตาจะบวมมาก ทำให้ก้อนขนาดใหญ่กว่าและอยู่ลึกกว่า ผู้ป่วยจะมีอาการปวดบริเวณหนังตาบ้างก่อน ต่อมาหนังตาจะบวม ทำให้ก้อนและกดเจ็บ หลังจากนั้นอาจจะมีหนองอักเสบแดง ถ้าเป็นมากอาจจะมีต่อมน้ำเหลืองบริเวณนั้นด้วย

การรักษาในระยะแรก ใช้ยาปฏิชีวนะชนิดหยอดตาบ่อยๆ ทุก 2-3 ชั่วโมง และใช้ยาปฏิชีวนะชนิดขี้ผึ้งป้ายตาก่อนนอน และประคบด้วยผ้าชุบน้ำอุ่นวันละ 2 ครั้ง ถ้ามีอาการมากให้กินยาปฏิชีวนะด้วย ในรายที่มีหนองและก้อนไม่ยุบ ต้องเจาะหนองออก (incision and curettage) สำหรับ external hordeolum หนองจะอยู่ตื้นๆ ให้ลงรอยผ่า (incision) ทางด้านผิวหนังตามรอย skin crease ถ้าเป็น internal hordeolum ต้องพลิกหนังตาและลงรอยผ่าที่เยื่อตาในแนวตั้งฉากกับขอบตา (vertical)



รูปที่ 9.7 Hordeolum

Chalazion เป็นการอักเสบเรื้อรังของต่อมไขมัน (chronic lipogranulomatous inflammation) ของต่อม Meibomian เกิดจากการอุดตันของต่อม Meibomian ทำให้สารต่างๆ ที่สร้างจากต่อมสะสมอยู่บริเวณนั้น ลักษณะที่พบจะเป็นก้อนที่หนังตาบนหรือหนังตาล่าง ก้อนจะโตขึ้นช้าๆ ไม่เจ็บ ไม่มีการอักเสบ ถ้า chalazion โตขึ้นมากจะกดลูกตา ทำให้ความโค้งของกระจกตาผิดไป เกิดภาวะสายตาเอียงได้ ในบางรายอาจจะมีการติด

เชื้อร่วมด้วย โดยมีอาการและอาการแสดงแบบเดียวกับ internal hordeolum ในรายที่ chalazion มีขนาดเล็กและไม่มีอาการ ไม่ต้องให้การรักษาก็ได้ ถ้า chalazion ใหญ่ขึ้นหรือมีการอักเสบติดเชื้อ ให้การรักษาแบบเดียวกับ internal hordeolum โดยการเจาะหนอง ร่วมกับการให้ยาปฏิชีวนะ อาจฉีดยาสเตียรอยด์เข้าที่ก้อนในรายที่ไม่มีการอักเสบแล้ว แต่อาจทำให้สีของผิวหนังบริเวณนั้นจางลงได้ ในรายที่ chalazion กลับเป็นซ้ำตรงตำแหน่งเดิมบ่อยๆ ควรตัดชิ้นเนื้อตรวจ เพราะอาจเป็นมะเร็งของต่อม Meibomian ได้

3. หนังตาอักเสบ (Blepharitis) แบ่งตามสาเหตุออกเป็น 3 ชนิด คือ

3.1 Staphylococcal blepharitis

3.2 Seborrheic blepharitis

3.3 Parasitic blepharitis

ผู้ป่วยจะมีอาการคัน ระคายเคืองที่บริเวณขอบหนังตา ตรวจพบหนังตาแดง มีขุย (scale) รอบๆ ขนตา ซึ่งจะมีลักษณะแตกต่างกันในแต่ละชนิดของโรคหนังตาอักเสบ (รูปที่ 9.8)



รูปที่ 9.8 Blepharitis

การอักเสบของหนังตาจากเชื้อแบคทีเรียกลุ่ม Staphylococcus พบบ่อย ขุยจะค่อนข้างแห้ง ขอบตาจะแดงและอาจมีแผลเล็กๆ ขนตาร่วง อาจพบร่วมกับการอักเสบของเยื่อตาหรือกระจกตาจากเชื้อ Staphylococcus และกุ้งยิง การอักเสบของหนังตาชนิดนี้มีอาการมากในตอนเช้า โรคนี้เกิดจาก toxin ของเชื้อ Staphylococcus aureus ส่วนการอักเสบของหนังตาจากต่อมไขมัน (Seborrheic blepharitis) นั้น ลักษณะของขุยจะเป็นมัน และไม่พบแผลที่ขอบตา มักพบร่วมกับภาวะ seborrheic dermatitis การอักเสบของหนังตามักเป็นทั้งสองชนิดร่วมกัน ส่วนการอักเสบของหนังตาจากเชื้อ *Phthirus palpebrarum* ซึ่งเป็นปรสิตชนิดหนึ่ง วินิจฉัยได้จากการตรวจพบเชื้อปรสิตเกาะอยู่ตามขนตา (รูปที่ 9.9) การทำความสะอาดหนังตาเป็นการรักษาที่สำคัญ ทำโดยใช้สำลีชุบน้ำสะอาดผสมแชมพูเด็กอ่อนเช็ดที่ขอบตา วันละ 1-2 ครั้ง รายที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย ควรให้ยาปฏิชีวนะชนิดขี้ผึ้งป้ายตา ส่วนหนังตาอักเสบจากเชื้อปรสิต ต้องเขี่ยตัวปรสิตออกให้หมด ถ้ามีมากควรถอนขนตาออก



รูปที่ 9.9 Parasitic blepharitis

4. Cellulitis ของหนังตา อาจเรียกว่า periorbital cellulitis หรือ preseptal cellulitis ก็ได้ คือภาวะที่มีการอักเสบของส่วนของหนังตาที่อยู่หน้าต่อ orbital septum พบได้บ่อยในเด็ก อาจเกิดตามหลังได้รับอุบัติเหตุ

หรือการอักเสบติดเชื้อของผิวหนัง เชื้อที่เป็นสาเหตุของโรคที่พบบ่อย คือ *Staphylococcus aureus* รองลงมาเป็น *Streptococcus pyogenes* และ *Haemophilus influenzae* อาการสำคัญคือปวดที่หนังตา หนังตาบวมแดงมาก เยื่อตาบวม (chemosis) ส่วนใหญ่ไม่มีอาการตาโปน การมองเห็นปกติ ไม่มีอาการปวดที่ลูกตา กลอกตาได้ดี ความดันตาปกติ ตรวจดูรูม่านตาและลานสายตาปกติ รักษาโดยการให้ยาปฏิชีวนะทาง systemic อาจให้ยาปฏิชีวนะหยอดตาร่วมด้วย ในรายที่มีหนองให้ทำการเจาะระบายหนองออก (incision and drainage)

3. Herpes zoster ophthalmicus คือภาวะติดเชื้องูสวัด (herpes zoster) ที่ผิวหนังบริเวณหน้าผาก หนังตา จนมาถึงบริเวณปลายจมูก โดยมีการกระจายตามบริเวณที่เลี้ยงด้วยแขนงประสาท ophthalmic ซึ่งเป็นประสาท trigeminal จะพบตุ่มน้ำใส (vesicle) บริเวณหน้าผาก หนังตาบน ถ้ามีตุ่มน้ำใสบริเวณปลายจมูกแสดงว่ามีการแพร่กระจายของโรคไปตามเส้นประสาท nasociliary ซึ่งเป็นแขนงที่ไปยังลูกตาและทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางตา คือ อาจมีกระจกตาอักเสบ และยูเวียส่วนหน้าอักเสบร่วมด้วย

ความผิดปกติเนื่องจากรูปร่างลักษณะของหนังตา (Disorder due to shape of the eyelid)

1. ขนตาเก (Trichiasis) (รูปที่ 9.10) เป็นภาวะที่ขนตาบางเส้นงอกในทิศทางที่ผิดเข้าในตา ทำให้ขนตาถูกับกระจกตาและเยื่อตา เกิดอาการระคายเคืองตา อาจเกิดแผลถลอกที่กระจกตา ถ้าเป็นนานๆ กระจกตาจะขุ่นได้ ในบางรายอาจมีการอักเสบติดเชื้อเกิดแผลที่กระจกตา (corneal ulcer) ตามมาได้ ภาวะขนตาเกนี้เกิดตามหลังการอักเสบของหนังตา โรคริดสีดวงตา (trachoma) อุบัติเหตุ หรือแผลไหม้จากกรดหรือด่าง (acid หรือ alkali burn) การรักษาทำได้ง่าย เช่น ถอนขนตาที่เกออก (epilation) หรือทำ electrolysis โดยใช้จี้ไฟฟ้าจี้ที่รากขนตาเพื่อทำลายรูขุมขน (hair follicle) ตรงนั้น



รูปที่ 9.10 Trichiasis

2. หนังตาม้วนเข้า (Entropion) (รูปที่ 9.11) คือภาวะที่หนังตาม้วนเข้าในทำให้ขนตาม้วนเข้าไปถูกับกระจกตาและเยื่อตาเกิดอาการระคายเคืองแบบเดียวกับขนตาเก หนังตาม้วนเข้าแบ่งได้เป็น 3 ชนิด คือ senile, spastic และ cicatricial entropion



รูปที่ 9.11 Entropion

2.1 Senile หรือ atonic entropion พบในผู้สูงอายุ เกิดจาก fascia และ aponeurosis ที่เกาะกับ tarsal plate เกิดการฝ่อหรือหย่อนยาน ทำให้กล้ามเนื้อ orbicularis oculi ที่มีความตึงตัวมากกว่าจะดันให้หนังตาม้วนเข้าใน ส่วนใหญ่เกิดกับหนังตาล่าง รักษาโดยการผ่าตัด

2.2 Spastic entropion เกิดในภาวะที่มีการอักเสบหรือระคายเคืองตาเรื้อรัง เช่น เยื่อตาอักเสบ กระจกตาอักเสบ และสิ่งแปลกปลอมที่กระจกตาหรือเยื่อตา ทำให้มีการหดเกร็ง (spasm) ของกล้ามเนื้อ orbicularis oculi การรักษาภาวะนี้ต้องรักษาสาเหตุที่ทำให้มีการระคายเคืองตา เช่น ถ้ามีสิ่งแปลกปลอมติดที่กระจกตาหรือเยื่อตาให้เขี่ยออก หรือให้ยาหยอดตากรณีที่มีเยื่อตาอักเสบ เป็นต้น ส่วนการแก้ไขหนังตาม้วนเข้า อาจทำแบบชั่วคราวโดยใช้เทปกาวติดดึงรั้งหนังตาไว้ก่อนก็ได้ แต่ถ้ายังไม่ดีขึ้น อาจจำเป็นต้องผ่าตัดแก้ไข

2.3 Cicatricial entropion เกิดตามหลังภาวะที่มีการอักเสบที่เยื่อตา แล้วมีแผลเป็นเกิดขึ้น (scar formation) เช่น ริดสีดวงตา (trachoma) แผลไหม้จากสารเคมีหรือด่าง แผลเป็นที่เยื่อตาจะดึงรั้งทำให้หนังตาม้วนเข้าใน สำหรับผู้ป่วยที่เป็นริดสีดวงตา หนังตาม้วนเข้ามักจะเป็นที่หนังตาบน การรักษาทำโดยการผ่าตัด

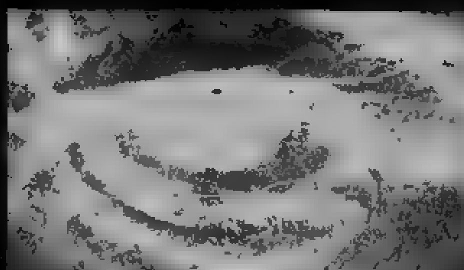
3. หนังตาม้วนออก (Ectropion) (รูปที่ 8.12) คือภาวะที่หนังตาม้วนออกด้านนอก ผู้ป่วยจะมีอาการน้ำตาไหลเนื่องจากรูท่อน้ำตา (lacrimal punctum) ไม่แนบชิดกับลูกตา ถ้าเป็นนานๆ จะมีอาการเคืองตาจากกระจกตาอักเสบ (exposure keratitis) ได้ หนังตาม้วนออกแบ่งตามสาเหตุได้เป็น

3.1 Senile ectropion พบในผู้สูงอายุ และมักเป็นที่ตาทั้งสองข้าง เกิดจากกล้ามเนื้อ orbicularis oculi หย่อนตัว ทำให้หนังตาแบะออก รักษาโดยการผ่าตัด

3.2 Cicatricial ectropion เกิดจากมีแผลเป็นที่หนังตา ทำให้มีการหดรั้งของแผลเป็น (scar contraction) รั้งให้หนังตาม้วนออก การรักษาทำโดยการผ่าตัด z-plasty หรือทำ skin graft

3.3 Paralytic ectropion เกิดจากการอัมพาตของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 ทำให้กล้ามเนื้อ orbicularis oculi อ่อนแรง ผู้ป่วยจะหลับตาไม่สนิท หนังตาล่างแบะออก ให้การรักษาตามสาเหตุที่ทำให้เกิดอัมพาตของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 นั้น ส่วนหนังตาที่หลับไม่สนิทควรทำ tarsorrhaphy อาจทำแบบชั่วคราวหรือถาวรก็ได้

3.4 Mechanical ectropion เกิดจากมีก้อนที่หนังตาล่างหรือแก้ม ดึงรั้งหนังตาให้แบะออก รักษาโดยการผ่าตัดเอาก้อนออก



รูปที่ 8.12 Ectropion

4. หนังตาตก (Ptosis) คือภาวะที่มีหนังตาบนอยู่ต่ำกว่าระดับปกติ ผู้ป่วยลืมตาได้น้อย อาจเป็นข้างเดียวหรือสองข้างก็ได้ ในเด็กส่วนใหญ่จะเป็นแต่กำเนิด ภาวะหนัง

หนังตาตกอาจเกิดจากโรคต่างๆ ได้อีกหลายโรค สาเหตุของหนังตาตกสามารถแยกได้เป็น

4.1 หนังตาตกแต่กำเนิด (Congenital ptosis) อาจเป็นข้างเดียวหรือสองข้างก็ได้ พบว่าเด็กที่มีหนังตาตกสองข้าง มักจะเลิกคิ้วเพื่อให้กล้ามเนื้อ frontalis ช่วยในการดึงหนังตาขึ้น และแหงนหน้าเพื่อช่วยให้มองเห็นได้มากขึ้น ถ้าหนังตาตกมากจนบังรูม่านตาจะมีผลต่อการมองเห็นทำให้การมองเห็นลดลงจนเกิดภาวะแอมไบลโอเปีย จึงต้องรีบให้การรักษาโดยเร็วเพื่อป้องกันและแก้ไขภาวะนี้

Congenital ptosis เกิดจากมีการเจริญผิดปกติ (dystrophy) ของกล้ามเนื้อ levator palpebrae superioris ส่วนใหญ่มักเป็นทั้งสองข้าง อาจพบร่วมกับความผิดปกติของกล้ามเนื้อ superior rectus ได้ โรคนี้มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant เด็กที่มีหนังตาตกข้างเดียวแต่กำเนิด ต้องนึกถึงภาวะอื่นๆ ด้วย เช่น ได้รับอุบัติเหตุเมื่อแรกคลอด หรือมีรอยโรคของเส้นประสาท oculomotor นอกเหนือไปจาก congenital ptosis

การรักษาทำโดยการผ่าตัด ถ้าหนังตาตกไม่มาก ไม่บังรูม่านตา และยังไม่มีภาวะแอมไบลโอเปีย (amblyopia) จะผ่าตัดเมื่อเด็กอายุ 3-4 ปี ในช่วงก่อนวัยเรียน แต่ถ้าหนังตาตกมากบังรูม่านตาโดยเฉพาะในรายที่หนังตาตกข้างเดียว ต้องรีบผ่าตัดรักษา เพราะจะมีแอมไบลโอเปียในตาข้างที่มีหนังตาตก การผ่าตัดมี 2 วิธี คือ frontalis sling operation และ levator resection

4.2 หนังตาตกจากสาเหตุอื่น (Acquired ptosis) แบ่งตามสาเหตุได้หลายอย่าง

4.2.1 Neurogenic ptosis หนังตาตกจากความผิดปกติของเส้นประสาท oculomotor ที่เลี้ยงกล้ามเนื้อ levator palpebrae superioris และ Müller สาเหตุที่พบบ่อย คือ อัมพาตของเส้นประสาท oculomotor จากโรคเบาหวาน อุบัติเหตุที่ศีรษะ โรคหลอดเลือด เช่น posterior communicating aneurysm เนื้องอก หรือการอักเสบ เมื่อรักษาโรคที่เป็นสาเหตุแล้วส่วนมากอาการหนังตาตกจะดีขึ้น ทำให้ผู้ป่วยลืมตาได้มากขึ้น Horner syndrome เป็นอีกโรคหนึ่งที่ทำให้ผู้ป่วยมีหนังตาตก เกิดจากเส้นประสาทซิมพาเธติกที่ควบคุมกล้ามเนื้อ Müller และหนังตาจะตกประมาณ 1-2 มิลลิเมตร

4.2.2 Myogenic ptosis หนังตาตกในกลุ่มนี้เกิดจากกล้ามเนื้อ levator palpebrae superioris เช่น ในผู้สูงอายุความยืดตัวของกล้ามเนื้อ levator palpebrae superioris จะลดลง เกิด senile ptosis รักษาโดยการผ่าตัด ส่วนหนังตาตกที่เกิดจากโรคของกล้ามเนื้อ เช่น myotonic dystrophy, myasthenia gravis และ chronic progressive external ophthalmoplegia ผู้ป่วยกลุ่มนี้รักษาโดยการให้ยา

4.2.3 Mechanical ptosis เนื้องอกขนาดใหญ่ที่หนังตาบนอาจมีน้ำหนักมากจนผู้ป่วยลืมตาไม่ได้เต็มที่ เช่น neurofibroma, xanthelasma รักษาโดยการผ่าตัดเอาก้อนเนื้องอกออก

4.2.4 Traumatic ptosis เกิดจากการบาดเจ็บที่หนังตา เช่น มีการฉีกขาดของกล้ามเนื้อ levator การรักษาทำโดยการเย็บหรือแก้ไขกล้ามเนื้อที่ฉีกขาดให้กลับสู่สภาพเดิม

นอกจากนี้หนังตาตกอาจเกิดจากมีความผิดปกติของลูกตา เช่น ภาวะลูกตาเล็ก (microphthalmos) ตาฝ่อ (phthisis bulbi) ทำให้หนังตาบนดันขึ้นไม่ได้เต็มที่ เรียกว่า pseudoptosis

การรักษา ptosis ส่วนใหญ่รักษาโดยการผ่าตัด ยกเว้นบางโรค เช่น myasthenia gravis ซึ่งรักษาโดยการให้ยา การผ่าตัดแก้ไขหนังตาตกต้องตรวจดูการทำงานของกล้ามเนื้อ levator เป็นหลัก ถ้ากล้ามเนื้อ levator ยังทำหน้าที่ลืมตาได้ดีมาก การผ่าตัดจะได้ผลดีกว่าในรายที่กล้ามเนื้อ levator ทำงานได้น้อย

ในผู้ป่วย acquired ptosis การผ่าตัดรักษาจะทำต่อเมื่ออาการหนังตาตกที่เกิดขึ้นนั้นไม่ดีขึ้น ระดับของหนังตา และการตรวจการทำงานของกล้ามเนื้อ levator มีค่าคงที่ไม่เปลี่ยนแปลงอย่างน้อย 6-12 เดือน จึงจะพิจารณาผ่าตัด

5. หลับตาไม่สนิท (Lagophthalmos) ถ้าหลับตาแล้วหนังตาจะคลุมปิดกระจกตาไม่หมด กระจกตาจะแห้งและอักเสบเรื้อรัง (exposure keratitis) สาเหตุของภาวะนี้มีหลายอย่าง เช่น ภาวะตาโปน (exophthalmos) อัมพาตของกล้ามเนื้อ orbicularis oculi หนังตาถูกดึงรั้งออกจากสาเหตุต่างๆ เช่น แผลเป็นที่หนังตาจากไฟไหม้ น้ำร้อนลวก หรืออุบัติเหตุต่างๆ ให้รักษาตามสาเหตุ สำหรับ exposure keratitis นั้น ป้องกันกระจกตาเป็นแผลด้วยการใช้ยาปฏิชีวนะหรือน้ำตาเทียมชนิดขี้ผึ้งป้ายตาเวลานอน

6. หนังตาหย่อน (Dermatochalasis) (รูปที่ 9-13) พบในผู้สูงอายุ ผิวหนังเหี่ยวย่นจากการสูญเสียความยืดหยุ่น (elasticity) ทำให้ผิวหนังของหนังตาหย่อนลงมา บางรายอาจหย่อนมากจนถึงรูม่านตา บังการมองเห็น รักษาโดยการตัดหนังตาที่หย่อนออก



รูปที่ 9.13 Dermatochalasis

7. Blepharochalasis พบน้อยกว่าภาวะ dermatochalasis และพบในคนอายุน้อย เกิดจากมีการบวมของหนังตาบ่อยๆ เป็นผลให้มีการเปลี่ยนแปลงในชั้นผิวหนังของหนังตา และสูญเสียความยืดหยุ่นของผิวหนัง ทำให้ผิวของหนังตาถูกยืดออกและหย่อนตัว และอาจมีการเปลี่ยนแปลงของ levator aponeurosis ร่วมด้วย รักษาโดยการตัดผิวหนังส่วนที่ยืดออก (skin excision) และอาจต้องผ่าตัดแก้ไข levator aponeurosis ร่วมด้วย

8. หนังตาถูกดึงรั้ง (Eyelid retraction) เป็นภาวะที่หนังตาเปิดมากกว่าปกติ เห็นตาขาวบริเวณเหนือต่อขอบบนและล่างต่อขอบล่างของกระจกตา เกิดได้ทั้งที่หนังตาบนและหนังตาล่าง มักพบในผู้ป่วยที่มีความปกติของต่อมไทรอยด์ (thyroid orbitopathy) นอกจากนี้ยังอาจพบได้ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของสมองส่วน midbrain (จากเนื้องอกหรือเกิดภาวะขาดเลือด) หรือผู้ป่วยมีหนังตาตกข้างเดียว ทำให้มีความพยายามลืมตาอีกข้างหนึ่งให้มากขึ้นทดแทน (compensatory eyelid retraction) ให้การรักษาตามสาเหตุหรือผ่าตัดแก้ไข

9. อัมพาตของเส้นประสาท facial (Facial palsy) ผู้ป่วยไม่สามารถหลับตา ร่วมกับการที่หนังตาล่างสูญเสียความยืดหยุ่นในการทำงาน พบในผู้ป่วยที่เป็นอัมพาตของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 ถ้าเกิดโดยไม่ทราบสาเหตุเรียก Facial nerve palsy (Bell's palsy) ต้องใส่น้ำตาเทียมชนิดหยอดหรือขี้ผึ้งป้ายตาเพื่อป้องกันกระจกตาแห้ง ในรายที่มีอาการตาแห้งมากอาจจำเป็นต้องเย็บหนังตาปิด (tarsorrhaphy)

10. หนังตากระตุก (Blepharospasm) ผู้ป่วยลืมตาไม่ขึ้นจากการหดเกร็งของกล้ามเนื้อ orbicularis oculi ส่วนมากพบในผู้สูงอายุ อาจจะเป็นข้างเดียวหรือทั้งสองตาก็ได้ ขณะผู้ป่วยหลับตาจะไม่เห็นการหดเกร็งของกล้ามเนื้อนี้ สาเหตุของโรคยังไม่ทราบแน่ชัด ในรายที่เป็นข้างเดียวอาจเกิดร่วมกับการกระตุกของกล้ามเนื้อหน้ากระตุกข้างเดียว (hemifacial spasm) จากรอยโรคของเส้นประสาท facial ส่วนในรายที่หนังตากระตุกทั้งสองข้างอาจเกิดจากการระคายเคืองที่กระจกตา เยื่อตา ม่านตา หรือ benign essential blepharospasm จากการกระตุ้นที่ basal ganglia มากผิดปกติ พบว่าความเครียดและความอ่อนเพลียจะทำให้มีอาการมากขึ้น ในรายที่มีอาการไม่มากอาจรักษาโดยการให้ยาคลายกล้ามเนื้อและยาระงับประสาทแต่ไม่ค่อยได้ผล มีการรักษาโดยการฉีดสาร botulinum toxin ที่กล้ามเนื้อ orbicularis oculi บริเวณที่มีการเกร็ง วิธีนี้ได้ผลดีพอควร แต่ต้องฉีดซ้ำทุก 3-4 เดือน

เนื้องอกที่หนังตา (Tumors of the eyelid)

1. เนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรง (Benign tumor)

ก. Squamous papilloma เป็นเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงที่พบได้บ่อยที่สุดของหนังตา มีลักษณะเป็นตุ่มสีน้ำตาลผิวขรุขระเป็นระลอก (irregular undulated mass) รักษาโดยการตัดออก อาจกลับเป็นซ้ำได้อีก

ข. Seborrheic keratosis ลักษณะเป็นก้อนหรือตุ่มนูนสีน้ำตาลหรือดำ (pigmented, greasy hyperkeratotic lesion) มักพบในผู้สูงอายุ อาจทำให้มีอาการคัน ระคายเคือง รักษาโดยการผ่าตัดออก

ค. Actinic keratosis เป็นรอยนูนสีขาวๆ และเป็นสะเก็ดบริเวณหนังตาที่มักโดนแสงแดด กลุ่มนี้จัดเป็นกลุ่มที่อาจมีการเปลี่ยนแปลงเป็นมะเร็งของหนังตาได้ ควรผ่าตัดเอาก้อนออก ควรตรวจทางพยาธิวิทยาอาจพบเป็น dysplasia หรือ carcinoma in situ

ง. ไฝ (Nevus) เป็นตุ่มแบนๆ หรือนูน สีน้ำตาลหรือดำ ขอบเขตชัดเจน มักมีมาตั้งแต่เกิด ระยะแรกอาจเป็นตุ่มแบนๆ ไม่มีสี เมื่ออายุมากขึ้น สีจะเข้มและนูนมากขึ้น ไฝเหล่านี้มีแนวโน้มที่จะกลายเป็นมะเร็งของหนังตาได้เช่นกัน ดังนั้นควรผ่าตัดออก

จ. ไขมันสะสมที่หนังตา (Xanthelasma) (รูปที่ 2.14) มีลักษณะเป็นรอยนูนๆ สีเหลือง ขอบเขตชัดเจน โดยมากจะพบที่หนังตาบนและหนังตาล่างด้านหัวตา เป็นได้ทั้งสองตา ส่วนใหญ่พบในผู้สูงอายุเกิดจากการรวมตัวของเซลล์ไขมันที่ชั้นผิวหนัง อาจจะตรวจพบมีไขมันในเลือดสูงกว่าปกติ ลักษณะทางพยาธิวิทยาพบเซลล์ xanthelasma (lipid laden histiocytes) ในชั้นใต้เยื่อบุผิว และอาจพบเซลล์ touton giant ด้วย โรคนี้ไม่มี

สิ้นสวย การรักษาทำโดยการผ่าตัดหรือใช้เลเซอร์ carbon dioxide ตัดออกเพื่อความสวยงามเป็นส่วนใหญ่ เมื่อตัดออกแล้วมีโอกาสเกิดซ้ำได้อีก



รูปที่ 9.14 Xanthelasma

ข. หูดข้าวสุก (Molluscum contagiosum) พบบ่อยในผู้ป่วยที่มีภูมิต้านทานของร่างกายต่ำลง ลักษณะเป็นตุ่มนูนเล็กๆ มีรูบุ๋มตรงกลาง (central umbilication) มักมีเยื่อตาอักเสบร่วมด้วย เกิดจากเชื้อไวรัส รักษาโดยการตัดออก จี้ด้วยความเย็น (cryotherapy) หรือ ขูดออก (curettage) บางรายหายหายได้เอง

ค. Hidrocystoma เห็นเป็นตุ่มใสๆ อยู่ใกล้กับขอบหนังตา เกิดจากการอุดตันของต่อมเหงื่อ มักตัดทิ้งเพื่อความสวยงาม

ง. Hemangioma เป็นเนื้องอกของหลอดเลือดฝอยที่พบที่หนังตา จะเป็น capillary hemangioma (strawberry hemangioma) โรคนี้พบได้น้อย มีลักษณะเป็นปื้นสีแดงนูนเล็กน้อย พบได้ในเด็กตั้งแต่แรกเกิดถึง 3 เดือนแรกหลังคลอด hemangioma นี้จะโตเร็วในช่วงอายุ 6 เดือนแรกถึง 1 ปี หลังจากนั้นจะยุบลงได้ พบว่าร้อยละ 60 ก้อนจะยุบหายไปได้ในเวลา 4 ปี ถ้า hemangioma นี้ใหญ่จะทำให้หนังตาตกเกิดแอมโบลโอเปียและตาเหล่ตามมาได้ การรักษา ถ้า hemangioma ขนาดเล็กไม่มีผลเสียต่อการมองเห็นไม่ต้องรักษาเพราะยุบเองได้ แต่ถ้ามีขนาดใหญ่และทำให้มีผลเสียต่อการมองเห็นต้องให้การรักษา โดยการฉีดยาสเตียรอยด์เข้าในก้อน การใช้รังสีรักษาหรือการผ่าตัด

2. มะเร็งของหนังตา (Malignant tumor)

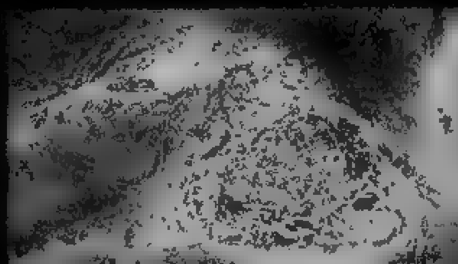
ก. Basal cell carcinoma (รูปที่ 9.15ก) เป็นมะเร็งของหนังตาที่พบได้บ่อยที่สุด พบได้มากกว่า squamous cell carcinoma ถึง 10 เท่า ส่วนใหญ่พบในผู้สูงอายุเพศชายเป็นมากกว่าเพศหญิง ตำแหน่งที่พบบ่อยคือที่หนังตาล่างใกล้กับ medial canthus ลักษณะเริ่มต้นจะเป็นตุ่มนูนเล็กๆ ต่อมาจะค่อยๆ โตขึ้น ขอบนูนชัด ตรงกลางบุ๋มลงไปและอาจมีแผลเกิดขึ้น (รูปที่ 9.15ข) โรคนี้ลุกลามไปบริเวณข้างเคียงได้ง่าย แต่มีการแพร่กระจาย (metastasis) น้อยมาก การรักษาในรายที่ก้อนเนื้องอกมีขนาดเล็ก ให้ตัดออกเป็นบริเวณกว้าง (wide excision) การฉายรังสีรักษาเป็นอีกวิธีหนึ่งที่ใช้ได้ผล ในรายที่ก้อนเนื้องอกมีขนาดใหญ่อาจต้องให้การรักษาทั้งการผ่าตัดและฉายรังสีร่วมกัน พบว่าอัตราการกลับเป็นซ้ำที่เกิดตามหลังการรักษาด้วยการฉายรังสีสูงกว่าการรักษาด้วยการผ่าตัด

ข. Squamous cell carcinoma (รูปที่ 9.16) พบได้บ่อยเป็นอันดับสองรองจาก basal cell carcinoma แต่มีความรุนแรงมากกว่า พบประมาณร้อยละ 5 ของมะเร็งที่หนังตา มักพบในผู้สูงอายุเพศชายมากกว่าเพศหญิง ตำแหน่งที่พบส่วนมากจะเป็นที่หนังตาบน อาจพบที่หนังตาล่างได้บ้าง มักจะพบว่าเกิดในบริเวณที่มี actinic keratosis

ลักษณะที่เห็นจะเป็นตุ่มนูนแข็งและแตกเป็นแผลได้ง่าย โรคนี้มีการแพร่กระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองได้เร็ว ในรายที่สงสัยควรตรวจคลำต่อมน้ำเหลืองหน้าหู (preauricular lymph node) และใต้คาง (submandibular lymph node) ด้วย การรักษาได้ผลดีในรายที่เป็นไม่มาก โดยตัดออกเป็นบริเวณกว้าง ๆ การฉายรังสีรักษาได้ผลน้อย



รูปที่ 9.15 ก Basal cell carcinoma



รูปที่ 9.15 ข Basal cell carcinoma



รูปที่ 9.16 Squamous cell carcinoma

ค. Sebaceous carcinoma (รูปที่ 9.17) เป็นมะเร็งของต่อม Meibomian และต่อมไขมัน Zeis พบได้น้อย ในระยะแรกอาจมีอาการคล้ายตาอักเสบ ทำให้เข้าใจผิดคิดว่าเป็น chalazion เปลือกตาอักเสบ หรือหนังตาอักเสบเรื้อรัง ดังนั้นในรายที่มี chalazion เกิดซ้ำในตำแหน่งเดิมหลายครั้งต้องนึกถึงโรคนี้ด้วย ควรตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจทางพยาธิวิทยา โรคนี้มีการแพร่กระจายไปยังต่อมน้ำเหลือง ปอด ตับ กระดูก และอาจลุกลามเข้าเบ้าตาได้ รักษาโดยการผ่าตัดออกเป็นบริเวณกว้าง การฉายรังสีรักษามักไม่ค่อยได้ผล และพบว่ามีการกลับเป็นซ้ำได้สูง ถ้าโรคลุกลามเข้าถึงเบ้าตาต้องผ่าตัดออกให้หมดโดยการทำ exenteration



รูปที่ 9.17 Sebaceous carcinoma



รูปที่ 9.18 Malignant melanoma

ง. Malignant melanoma (รูปที่ 9.18) พบได้น้อยมาก แต่เป็นมะเร็งของหนังตาที่ร้ายแรงที่สุด รอยโรคที่มีสีผิดปกติไปจากเดิมควรเฝ้าติดตามอย่างใกล้ชิด และอาจต้อง

ในที่สุดอาจกลายเป็น melanoma และต้องพิจารณาการแพร่กระจายของมะเร็งชนิดนี้ไปยังต่อมน้ำเหลือง ปอด ตับ กระดูกด้วย

ต่อมน้ำตาและทางเดินของระบบท่อน้ำตา (Lacrimal system)[24]

ต่อมน้ำตา (lacrimal gland) อยู่ใต้ต่อขอบกระดูกเบ้าตาส่วนบนด้านหางตา ทำหน้าที่ผลิตน้ำตาเพื่อใช้ในการหล่อลื่นและเคลือบผิวเยื่อตาและกระจกตา จากนั้นน้ำตาจะไหลลงสู่รูท่อน้ำตา (punctum) ซึ่งอยู่ที่ด้านหัวตาของหนังตาบนและล่างไปตามท่อน้ำตา (canaliculus) ซึ่งมีความยาวประมาณ 8-10 มิลลิเมตร ท่อน้ำตาบนและท่อน้ำตาล่างจะรวมตัวกันเป็น common canaliculus ไปสู่ถุงน้ำตา (lacrimal sac) ซึ่งอยู่ใน lacrimal fossa ของกระดูก lacrimal น้ำตาจากถุงน้ำตาจะไหลลงสู่ทางเดินท่อน้ำตา (nasolacrimal duct) และออกสู่จมูกที่ inferior meatus

ระบบน้ำตาประกอบด้วย 2 ส่วน คือ

1. ส่วนที่สร้างน้ำตา (secretory part) ได้แก่ ต่อมน้ำตา (lacrimal gland) และต่อมน้ำตาสำรอง (accessory lacrimal gland)
2. ส่วนท่อระบายน้ำตา (excretory part) ได้แก่ รูท่อน้ำตา (punctum), ท่อน้ำตา (canaliculi), ถุงน้ำตา (lacrimal sac) และทางเดินท่อน้ำตา (nasolacrimal duct)

ต่อมน้ำตาจะสร้างน้ำตาเมื่อมีการกระตุ้นเส้นประสาท trigeminal เรียก reflex tear เช่น เคืองตาจากการจักษุหรือจากฝุ่นผง และสร้างน้ำตาเวลามีการกระตุ้นทางจิตใจ (psychic crying) เช่น ดีใจ เสียใจ ส่วนต่อมน้ำตาสำรอง ซึ่งอยู่ที่เยื่อตาจะสร้างน้ำตาออกมาจำนวนน้อยเท่าที่พอหล่อเลี้ยงกระจกตาและเยื่อตา น้ำตาส่วนนี้เป็นส่วนที่หลั่งออกมาในภาวะปกติซึ่งเรียกว่า basic tear การทำงานของต่อมนี้ไม่ขึ้นกับการสั่งงานของระบบประสาท น้ำตาเมื่อถูกสร้างมาแล้วจะไหลเข้ารูท่อน้ำตา ด้วยวิธี capillary attraction และ pumping mechanism จากการทำงานของกล้ามเนื้อ orbicularis oculi เพื่อไล่น้ำตาให้ไหลลงทางเดินท่อน้ำตาเข้าสู่จมูก

น้ำตาประกอบด้วย 3 ส่วน คือ ชั้นในสุดเป็น mucin สร้างจากเซลล์ goblet ของเยื่อตา mucin จะช่วยให้น้ำตาเคลือบอยู่บนกระจกตาและเยื่อตาได้ดี ชั้นกลางเป็นน้ำ (aqueous layer) สร้างจากต่อมน้ำตาสำรอง และชั้นนอกสุดเป็นไขมัน (oily layer) สร้างจากต่อม Meibomian ซึ่งจะป้องกันไม่ให้น้ำตาระเหยเร็ว ถ้ามีการสร้างน้ำตาน้อยกว่าปกติจะมีอาการตาแห้งและเคืองตา (dry eye) ถ้าสร้างน้ำตามากกว่าปกติ หรือน้ำตาไหลลงรูท่อน้ำตาได้ไม่ดี จะทำให้มีอาการน้ำตาเอ่อท้นได้ (epiphora)

การวัดปริมาณน้ำตา (Tear measurement)

การวัดปริมาณน้ำตามีความสำคัญ คือ ช่วยในการวินิจฉัยโรค สามารถทำได้ง่าย โดยใช้กระดาษกรอง Whatman เบอร์ 41 ขนาดกว้าง 5 มิลลิเมตร ยาว 35 มิลลิเมตร พับตรงปลายยาว 5 มิลลิเมตรไว้สำหรับเกี่ยวที่หนังตาล่าง วิธีการวัดปริมาณน้ำตามีดังนี้

ก. Schirmer I เป็นการวัด reflex tear จากต่อมน้ำตา นำกระดาษกรองดังกล่าวเกี่ยวที่หนังตาล่าง โดยไม่หยอดยาชา ทิ้งไว้นาน 5 นาที ระหว่างนั้นให้ผู้ป่วยลืมตาและกะพริบตาได้ตามปกติ แล้วนำกระดาษกรองมาวัดความยาวของน้ำตาบนกระดาษที่เปียก โดย

โดยค่าการซึมน้ำตาปกติ 10-25 มิลลิเมตร ถ้าการซึมน้ำตาที่วัดได้ระหว่าง 5-10 มิลลิเมตร ถือว่าอยู่ในค่าคาบเกี่ยว (borderline) ถ้าต่ำกว่า 5 มิลลิเมตร แสดงว่ามีน้ำตาน้อยกว่าปกติ

2. Basic tear test เป็นการวัด basic tear ที่สร้างจากต่อมน้ำตาสำรอง วิธีการคล้ายกับ Schirmer I แต่หยอดยาชาที่ตาเพื่อลด reflex tear ค่าปกติของ basic tear คือ 5-15 มิลลิเมตร

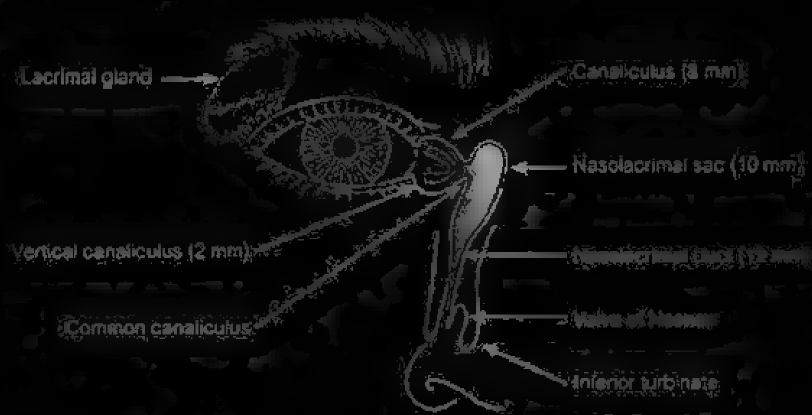
3. Schirmer II เป็นการวัด basic tear และ reflex tear ทำโดยการหยอดยาชาและใส่กระดาษกรองเกี่ยวที่หนังตาล่าง ใช้สำลีพันปลายไม้เขี่ยที่เยื่อบุจมูก (เพื่อเป็นการกระตุ้นต่อมน้ำตา) แล้วทิ้งไว้ 2 นาที หลังจากนั้นวัดความยาวของน้ำตาบนกระดาษกรอง ถ้าน้อยกว่า 15 มิลลิเมตร ถือว่าผิดปกติ

การทดสอบทางเดินน้ำตา (Lacrimal drainage test)

สาเหตุอย่างหนึ่งของการมีน้ำตาเอ่อท้น คือ เกิดมีการอุดตันของทางเดินน้ำตา ซึ่งอาจจะเป็นได้ตั้งแต่รูท่อน้ำตา ไปจนถึงทางเดินท่อน้ำตา การตรวจทางเดินน้ำตาทำดังนี้

1. Irrigation ทำโดยการหยอดยาชาที่ตา ใช้ lacrimal cannula ต่อกับกระบอกฉีดยาซึ่งบรรจุน้ำเกลือประมาณ 3 มิลลิลิตร ใส่ cannula เข้าทางรูท่อน้ำตาของหนังตาล่าง (รูปที่ 9.20) สังเกตดูความยากง่ายของการใส่ cannula ซึ่งจะบอกสภาพของรูท่อน้ำตา และ canaliculi ว่ามีการตีบตันหรือไม่ ฉีดน้ำเกลือล้างท่อน้ำตา ถ้ามีน้ำเกลือไหลลงจมูกและบางส่วนไหลลงคอได้แสดงว่าท่อน้ำตาไม่ตัน แต่ถ้ามีน้ำไหลออกมาทางรูท่อน้ำตาที่ฉีดหรือรูที่หนังตาบนด้วย แสดงว่าทางเดินท่อน้ำตามีการตีบแคบหรืออุดตันบางส่วน ถ้ามีการอักเสบติดเชื้อขี้ตาที่ออกมานั้นจะมีลักษณะเป็นหนอง

2. Dye test การตรวจวิธีนี้ทำในรายที่สงสัยว่าท่อน้ำตามีการอุดตันบางส่วน เมื่อตรวจ Irrigation test แล้วพบว่าน้ำไหลลงคอได้จึงมาตรวจวิธีนี้ต่อ แต่ถ้าท่อน้ำตาอุดตันทั้งหมดไม่ต้องตรวจขั้นตอนนี้ Dye test แบ่งเป็น Jones I test และ Jones II test



รูปที่ 9.19 แสดงกายวิภาคของต่อมน้ำตาและทางเดินของระบบท่อน้ำตา



รูปที่ 6.20 Irrigation test

2.1 Jones I test เป็น physiologic test การตรวจวิธีนี้ใช้ 2% fluorescein หยอดตา ทิ้งไว้ 5 นาที และใช้สำลีพันปลายไม้สอดเข้าไปในจมูกบริเวณรูเปิดของท่อน้ำตาใต้ต่อ inferior turbinate แปลผลโดยการสังเกตดูว่า ถ้ามี fluorescein ที่สำลีแสดงว่าระบบทางระบายท่อน้ำตา (lacrimal drainage system) ดี เรียก ผลบวก (positive test) แสดงว่าอาการน้ำตาเอ่อท้นเกิดจากมีการสร้างน้ำตามาก ถ้าไม่มีสีออกมาในจมูก เรียก ผลลบ (negative test) แสดงว่าอาจมีการอุดตันบางส่วน หรือเกิดจาก lacrimal pumping mechanism ทำงานไม่ดี เช่น หนังตาไม่สามารถบีบไล่น้ำตาลงสู่ท่อน้ำตาได้ ถ้าตรวจ Jones I test แล้วได้ผลลบ ให้ตรวจขั้นต่อไป

2.2 Jones II test วิธีนี้เป็น nonphysiologic test เมื่อตรวจวิธีแรกได้ผลลบ ทำต่อโดยล้าง fluorescein ที่เหลือตาออกหมดจากตาแล้วล้างท่อน้ำตาด้วยน้ำเกลือ เหมือนวิธี irrigation แต่ให้ผู้ป่วยนั่งก้มหน้า 45 องศา เพื่อให้น้ำที่ไหลออกทางจมูกไม่ไหลลงคอ ใช้สำลีรองที่ปลายจมูกเมื่อล้างแล้ว ถ้ามีสีไหลออกมาเรียก ผลบวก (positive test) แสดงว่า fluorescein ไหลเข้าไปได้ถึงถุงน้ำตา (lacrimal sac) แต่มีการอุดตันบางส่วนของทางเดินท่อน้ำตา และรักษาทำโดยการผ่าตัด dacryocystorhinostomy (DCR) ซึ่งจะได้ผลดี ถ้าล้างแล้วไม่มีสีออกมาแสดงว่า fluorescein ไม่ไหลเข้าสู่ท่อน้ำตาเลย เรียก ผลลบ (negative test) แปลผลได้ว่าอาจมีการอุดตันบางส่วนของรูท่อน้ำตา, canaliculi หรือ lacrimal pumping mechanism ทำงานไม่ดี ในกรณีนี้การผ่าตัด DCR ไม่ได้ผล

ภาวะตาแห้ง (Dry eye)

ภาวะตาแห้ง คือ ภาวะที่มีน้ำตามาหล่อเลี้ยงกระจกตาและเยื่อตาน้อยกว่าปกติ ทำให้มีการเปลี่ยนแปลง เกิด keratinization ของเซลล์เยื่อบุผิวของเยื่อตาและกระจกตา ในรายที่เป็นมากๆ มีผลต่อการมองเห็นได้

ในภาวะปกติ น้ำตาที่หล่อเลี้ยงกระจกตาและเยื่อตามาจากต่อมน้ำตาสำรอง ซึ่งอยู่ที่เยื่อตา ฉะนั้นโรคที่ทำให้มีรอยโรคของเยื่อตา หรือมีการอุดตันของรูเปิดของต่อมน้ำตาเหล่านี้ ทำให้ basic tear ลดลง เช่น keratoconjunctivitis sicca, Sjögren's syndrome, amyotrophic sclerosis, แผลไหม้จากสารเคมี (chemical burn), Stevens-Johnson syndrome และภาวะขาดวิตามินเอ เป็นต้น

Keratoconjunctivitis sicca (KCS) เป็นกลุ่มอาการที่ผู้ป่วยมีน้ำตาน้อย ตาแห้ง ผู้ป่วยจะมีอาการเคืองตาเหมือนมีฝุ่นผงเข้าตา คันตา อาการจะเป็นมากขึ้นถ้าอยู่ในที่อากาศร้อนแห้งหรือมีควันบุหรี่มากๆ โรคนี้เกิดจากมีการฝ่อ และแข็งตัวของเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องกับการสร้างน้ำตา

Sjögren's syndrome มีอาการตาแห้งลักษณะเดียวกับ KCS เกิดจากความผิดปกติ

ของระบบภูมิคุ้มกันที่มีผลต่อต่อมน้ำตา

Chemical burn, Stevens-Johnson syndrome และภาวะขาดวิตามินเอ จะเกิดรอยโรคที่เยื่อตาทำให้จำนวนเซลล์ goblet ลดลงซึ่งมีผลต่อ tear film

การรักษา ผู้ป่วยที่มีอาการตาแห้งโดยควรหลีกเลี่ยงภาวะที่ทำให้มีการระคายเคืองตา เช่น สถานที่ที่มีควันมากๆ แก้ไขโดยให้หยอดน้ำตาเทียม (artificial tear) บ่อยๆ ในรายที่เป็นมากอาจทำการอุดรูท่อน้ำตา (punctal occlusion) เพื่อลดปริมาณน้ำตาที่ไหลออกทางรูท่อน้ำตา

ภาวะน้ำตามาก (Tearing)

สาเหตุที่ทำให้มีอาการตาแฉะ น้ำตามากกว่าปกติ มีหลายอย่างดังนี้

1. ต่อมน้ำตาผลิตน้ำตามาก (lacrimation) ภาวะน้ำตามากในกลุ่มนี้เกิดจากการสร้างน้ำตามากกว่าปกติ ซึ่งเกิดได้จาก

- การระคายเคือง เช่น จากฝุ่นละออง ควัน และลมเข้าตา
- การอักเสบ เช่น เยื่อตาอักเสบ หรือกระจกตาอักเสบ
- อารมณ์ เช่น ดีใจ เสียใจ

2. อาการน้ำตาเอ่อท้น (epiphora) มีน้ำตามากเกิดจากมีการอุดตันของระบบทางเดินน้ำตา สาเหตุจาก

ก. รูท่อน้ำตาไม่แนบกับลูกตา เช่น หนังตาล่างม้วนออก (ectropion) ทำให้น้ำตาไม่สามารถไหลลงรูท่อน้ำตาได้ตามปกติ

ข. การอุดตันของทางเดินท่อน้ำตา

- รูท่อน้ำตาตีบตันหรือไม่เจริญ (punctal stenosis หรือ atresia) ทำให้น้ำตาไหลเข้ารูท่อน้ำตาไม่ได้ รักษาได้โดยการผ่าตัดเปิดรูท่อน้ำตาให้กว้างขึ้นเรียก snip operation
- ท่อน้ำตาตีบหรืออุดตัน (canalicular stenosis or obstruction) ผู้ป่วยจะมีอาการน้ำตาไหลแต่ไม่มีน้ำตาค้างในถุงน้ำตา กดบริเวณถุงน้ำตาจึงไม่มีสิ่งใดออกมา สาเหตุมีหลายอย่าง เช่น มีการฉีกขาดของหนังตาจากอุบัติเหตุ จากการติดเชื้อไวรัส เช่น เชื้อเริม (herpes simplex) จากโรคระบบภูมิคุ้มกัน และภาวะเหี่ยว เช่น Stevens-Johnson syndrome เป็นต้น
- ทางเดินท่อน้ำตาอุดตัน (nasolacrimal duct obstruction) การอุดตันที่ตำแหน่งนี้พบได้บ่อยกว่าส่วนอื่น อาจพบได้ตั้งแต่แรกเกิดเรียกว่า congenital nasolacrimal duct obstruction หรือพบในผู้ใหญ่เป็น acquired nasolacrimal duct obstruction เมื่อมีน้ำตาค้างอยู่ในถุงน้ำตานานๆ จะเกิดการติดเชื้อ เรียกว่า dacryocystitis

ค. หนังตา ได้แก่ กล้ามเนื้อ orbicularis oculi ทำงานไม่ดีทำให้การกะพริบตาพาน้ำตาเข้าสู่รูท่อน้ำตาได้น้อย

3. ท่อน้ำตาอุดตันแต่กำเนิด (congenital nasolacrimal duct obstruction) ที่ปลายท่อน้ำตาจะมีลิ้นเป็นเยื่อ membrane เรียกว่า valve of Hasner โดยปกติแล้วลิ้นนี้จะเปิดออกสู่จมูกในระยะก่อนคลอดหรือภายใน 1 เดือนหลังคลอดประมาณร้อยละ 2-4 ของเด็กคลอดครบกำหนดพบว่าเยื่อนี้ยังคงปิดอยู่ ทำให้มีน้ำตาขังอยู่ในท่อน้ำตา เด็กจะมีอาการน้ำตาเอ่อ ขี้ตาไหลตลอดเวลา กดบริเวณหัวตาจะมีเมือกออกมาทางรูน้ำตา บางรายอาจมีการติดเชื้อ โดยเฉพาะเชื้อพวก *Haemophilus influenzae* ทำให้มี

การอักเสบบริเวณหัวตาและมีหนองในถุงน้ำตา เกิดภาวะ dacryocystitis

ส่วนใหญ่ valve of Hasner จะเปิดออกสู่จมูกได้เองภายใน 3-6 เดือนหลังคลอด ดังนั้นถ้าเด็กมีอาการน้ำตาไหลหรือตาแฉะ รักษาโดยการให้หยอดตาด้วยยาปฏิชีวนะ และนวดบริเวณทางเดินท่อน้ำตาวันละ 4-5 ครั้ง หากยังไม่ดีขึ้นต้องทำการแยงเพื่อเปิดเยื่อทางเดินท่อน้ำตาและล้างท่อน้ำตา (probing และ irrigation) การแยงท่อน้ำตาในเด็กเล็กก่อนอายุ 1 ปีจะได้ผลดีมาก ส่วนใหญ่การแยงเพื่อเปิดเยื่อทางเดินท่อน้ำตาเพียงครั้งเดียวจะได้ผลถึงร้อยละ 75-90 ถ้าไม่ได้ผลอาจแยงซ้ำได้ แต่การแยงในเด็กอายุมากกว่า 13 เดือน จะได้ผลน้อย หากยังไม่ได้ผลต้องทำการผ่าตัด dacryocystorhinostomy (DCR) ซึ่งควรรอจนเด็กอายุ 3-4 ปี

2. ถุงน้ำตาอักเสบ (dacryocystitis) คือการอักเสบของถุงน้ำตา เกิดจากการอุดตันของถุงน้ำตาหรือท่อน้ำตา สาเหตุมีหลายอย่าง เช่น อุบัติเหตุ โรคไซนัสอักเสบเรื้อรัง และการเสื่อมตามวัย (involutional stenosis) ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อย โรคนี้พบในผู้สูงอายุเพศหญิงเป็นมากกว่าเพศชาย

ก. ถุงน้ำตาอักเสบเฉียบพลัน (Acute dacryocystitis) (รูปที่ 9.21) เชื้อที่เป็นสาเหตุที่พบบ่อยคือ Staphylococcus aureus รองลงมาคือ β-hemolytic streptococcus อาการที่พบจะมีลักษณะบวมแดงที่บริเวณหัวตาใต้ต่อ medial canthus ในรายที่เชื้อรุนแรงมาก หนังตาล่างจะบวมด้วย น้ำตาเอ่อคลั่ง น้ำตาไหล ถุงน้ำตาจะโป่ง เมื่อกดจะเจ็บมากและมีหนองไหลออกมาทางรูน้ำตา ถ้ารักษาไม่ดีอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ เกิดถุงน้ำเมือก (mucocele) และฝีกระจกตา และเบ้าตาอักเสบ (orbital cellulitis) ตามมาได้

การรักษาในระยะที่มีการอักเสบรุนแรง ไม่ควรแยงล้างทางเดินน้ำตาจนกว่าการติดเชื้อจะดีขึ้น ต้องให้ยาปฏิชีวนะ ในรายที่มีอาการน้อยให้ยาชนิดรับประทานได้ ถ้าอาการรุนแรงต้องให้ยาฉีด ส่วนยาหยอดตาเพียงอย่างเดียวได้ผลน้อย การเจาะดูดหนองจากถุงน้ำตาทำเฉพาะในรายที่มีถุงหนอง (pyocele) หรือถุงน้ำเมือกชัดเจน ถ้ามีการติดเชื้อซ้ำควรทำผ่าตัด DCR เพื่อให้น้ำตาไหลเข้าสู่จมูกได้ ควรทำผ่าตัดเมื่อการอักเสบหายแล้วจะได้ไม่เป็นซ้ำอีก



รูปที่ 9.21 Acute dacryocystitis

ข. ถุงน้ำตาอักเสบเรื้อรัง (chronic dacryocystitis) ส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อ Streptococcus pneumoniae การอักเสบมักไม่รุนแรง พบว่าถุงน้ำตาบวม เมื่อกดจะมีเมือกหรือหนองออกมาทางรูน้ำตา ถ้าล้างทางเดินน้ำตาจะพบมีการอุดตันของทางเดินท่อน้ำตา ภาวะแทรกซ้อนจะคล้ายกับในรายที่มีการอักเสบเฉียบพลัน

การรักษาโรคนี้ต้องผ่าตัด DCR การแยงล้างทางเดินน้ำตาในผู้ใหญ่ใช้เพื่อการวินิจฉัยโรค และหาตำแหน่งที่อุดตัน เพื่อวางแผนการผ่าตัด ในรายที่มีการติดเชื้อบ่อยมาก ถุงน้ำตาอยู่ในสภาพไม่ดี อาจต้องตัดถุง

น้ำตาออกเรียกว่า dacryocystectomy

ฑ. เนื้องอกของถุงน้ำตา (lacrimal sac tumor) พบได้น้อยมาก ผู้ป่วยจะมีอาการของถุงน้ำตาอักเสบเรื้อรัง การตรวจร่างกายจะพบก้อนบริเวณ medial canthus ถ้าทำการล้างน้ำตาอาจมีเลือดออกมาทางรูท่อน้ำตาได้ เนื้องอกที่พบจะเป็นพวกเนื้องอกของเซลล์เยื่อบุผิวที่พบบ่อยคือ squamous papilloma แต่ผลมาเป็น squamous cell carcinoma และ adenocarcinoma พบได้บ้าง รักษาโดยการผ่าตัดก้อนเนื้องอกออกและตามด้วยการฉายรังสี

ต่อมน้ำตาอยู่บริเวณ superotemporal ของเบ้าตา ปกติเราจะคลำต่อมน้ำตาไม่ได้ นอกจากในรายที่ต่อมน้ำตาโตจากการอักเสบหรือจากเนื้องอก ซึ่งพบสาเหตุเกิดจากการอักเสบมากกว่าเนื้องอกในอัตราส่วน 3:1 โรคของต่อมน้ำตาที่พบได้แก่

ต่อมน้ำตาอักเสบ (Dacryoadenitis)

ภาวะนี้พบได้น้อย ส่วนใหญ่จะเป็นข้างเดียว พบได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ แบ่งเป็น

1. **ต่อมน้ำตาอักเสบเฉียบพลัน** (acute dacryoadenitis) ส่วนใหญ่จะเป็นภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อไวรัส เช่น คางทูม หัด ไข้หวัดใหญ่ และ infectious mononucleosis และยังเกิดในรายที่มีการติดเชื้อที่เยื่อตา เช่น gonococcal conjunctivitis นอกจากนั้นพบในรายที่มีบาดแผลบริเวณต่อมน้ำตา อาการที่พบคืออาการปวดและบวมบริเวณต่อมน้ำตา ตรวจพบต่อมน้ำตาบวมโตขึ้นจนสามารถคลำได้ และหนังตาตกด้านหางตาเป็นรูปตัว S การรักษานั้นต้องรักษาตามสาเหตุ ถ้ามีการติดเชื้อแบคทีเรียต้องให้ยาปฏิชีวนะชนิดรับประทานหรือฉีด ถ้าพบว่ามีหนองขังอยู่ อาจต้องเจาะหนองออก

2. **ต่อมน้ำตาอักเสบเรื้อรัง** (chronic dacryoadenitis) เกิดจากสาเหตุหลายอย่าง เช่น sarcoidosis, Sjögren's syndrome, leukemia, lymphoma, amyloidosis, การติดเชื้อวัณโรค ซิฟิลิส eosinophilic granuloma และ foreign body granuloma ผู้ป่วยจะมีต่อมน้ำตาโตขึ้นอย่างช้าๆ จะสามารถคลำต่อมน้ำตาได้จากการตรวจ กดไม่เจ็บ วินิจฉัยโรคโดยการตัดชิ้นเนื้อตรวจ และให้การรักษาตามสาเหตุ

เนื้องอกของต่อมน้ำตา (Lacrimal gland tumor)[7,8]

ส่วนใหญ่เป็นเนื้องอกไม่ร้ายแรงซึ่งพบเกิดจากการอักเสบ และมี lymphoid proliferation เช่น pseudotumor หรือ lymphoma ประมาณร้อยละ 50 ที่เหลือเป็นเนื้องอกที่มาจากเซลล์เยื่อบุผิวซึ่งเป็น benign mixed tumor ประมาณครึ่งหนึ่ง และที่เหลือเป็นมะเร็ง (carcinoma)

ลักษณะทางคลินิกที่พบคือ มีก้อนคลำได้บริเวณต่อมน้ำตา ในรายที่ก้อนโตมากจะดันลูกตาทำให้ตาโปน (proptosis) ได้ ลูกตาจะถูกดันลงล่างและเข้าใน ในรายที่เป็นเนื้องอกไม่ร้ายแรง ก้อนจะโตช้า กดไม่เจ็บ แต่ถ้าเป็นมะเร็ง ก้อนจะโตเร็ว และอาจมีอาการเจ็บหรือปวดที่ก้อนด้วย การตรวจด้วย CT scan หรือ MRI จะช่วยในการวินิจฉัยโรคได้ ในรายที่มีกระดูกถูกทำลายควรนึกถึงมะเร็ง

1. Benign mixed tumor หรือ Pleo-

morphic adenoma เป็นเนื้องอกของเซลล์เยื่อบุผิวที่พบได้มากที่สุดของต่อมน้ำตา มักพบในเพศชายที่มีอายุน้อย โดยพบในกลุ่มผู้ป่วยอายุน้อยกว่าพวกมะเร็ง อายุเฉลี่ยประมาณ 35 ปี ต่อมน้ำตาจะโตช้าๆ และไม่มีอาการเจ็บปวด การรักษาควรทำ lateral orbitotomy เพื่อเอาเนื้องอกออกทั้งก้อนพร้อมเยื่อหุ้มเนื้องอก (capsule) ถ้าตัดออกไม่หมด มีโอกาสกลับเป็นซ้ำได้อีกหรืออาจกลายเป็นมะเร็งได้

2. Adenoid cystic carcinoma เป็นมะเร็งต่อมน้ำตาที่พบได้บ่อยที่สุด อายุเฉลี่ยประมาณ 40 ปีขึ้นไป พบในเพศหญิงมากกว่าเพศชายเล็กน้อย มะเร็งชนิดอื่นๆ ของต่อมน้ำตาที่พบได้ เช่น adenocarcinoma, malignant mixed tumor และ mucoepidermoid carcinoma จะมีลักษณะที่คล้ายกันคือ ต่อมน้ำตาโตเร็ว กดเจ็บ ผลการตรวจทางรังสีวิทยา (CT scan) มักพบมีการเปลี่ยนแปลงของกระดูกเบ้าตาบริเวณนั้นด้วย และอาจมี calcification ภายในก้อน ส่วนใหญ่ของ malignant mixed tumor มักเกิดจาก malignant transformation ของ benign mixed tumor

การรักษา ถ้าเป็นการอักเสบของต่อมน้ำตา หรือมี lymphoid proliferation ควรทำการตัดชิ้นเนื้อและส่งตรวจทางพยาธิวิทยา และให้การรักษาตามสาเหตุ สำหรับรายที่สงสัย benign mixed tumor ควรทำผ่าตัดเนื้องอกออกทั้งก้อน เพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำอีก ถ้าเป็นมะเร็งที่กระจายไปถึงกระดูกต้องผ่าตัดกระดูกบริเวณ lacrimal fossa ออกด้วย รวมทั้งตัดเนื้อเยื่อบริเวณรอบๆ เนื้องอกและหนังตาออกด้วย ในรายที่เป็นมากจนผ่าตัดไม่ได้ให้รักษาโดยการฉายรังสี

✤ ✤ ✤ ✤ ✤

เอกสารอ้างอิง

1. สุมาลี หวังวีรวงศ์, ธนภรัตน์ พรหมณัฐ, ปรีชา เมฆานันท์, กฤษณ์ จินดาวัฒนกุล. Palpebral fissure height, margin reflex distance and levator function in Thai. จักษุเวชสาร 2545; 16: 21-5.
2. Sullivan JH. Lids and lacrimal apparatus. In Vaughan D, Asbury T, Riordan-Eva P, eds. General ophthalmology 13th ed., Norwalk, Appleton & Lange, 1992.
3. Newell FW. Ophthalmology: principle and concepts 7th ed., St Louis, Mosby Year Book, 1990.
4. Kanski JJ. Clinical ophthalmology: A systemic approach 2nd ed., London, Butterworth, 1989.
5. Albert DM, Jakobiec FA, eds. Clinical practice. Principle and practice of Ophthalmology. Philadelphia, WB Saunders company, 1994.
6. Wojno TH. Eyelid anomalies. In Palay DA, Krachmer JH, eds. Ophthalmology for the

primary care physician. St Louis, Mosby Year Book, 1997.

7. Rootman J. Diseases of the Orbit: A Multidisciplinary Approach 2nd ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2003.

8. Lightman S, ed. Fundamentals of Clinical Ophthalmology Plastic and Orbital Surgery. London, BMJ Books, 2001.

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

บทที่ 10 เยื่อตา (Conjunctiva)

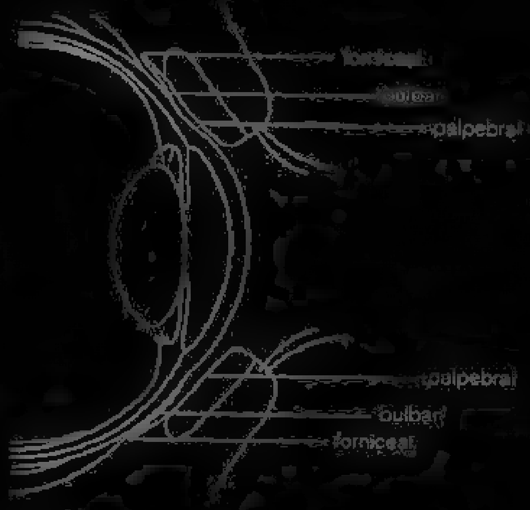
พญ.ภิญนิตา ตันธุวนิตย์

คำนำ

เยื่อตาเป็นเยื่อเมือกหรือ mucous membrane ที่ประกอบด้วยเยื่อบุผิวชนิด nonkeratinized epithelium และโครงเยื่อตา (stroma) มีลักษณะเป็นเนื้อเยื่อบางๆ ที่ยืดหยุ่นได้ดี คลุมตาขาวด้านหน้าไปจนถึง fornix และวกกลับมาคลุมด้านในของหนังตาบนและล่าง ทำให้ลูกตาสามารถกลอกได้โดยสะดวก เป็นแหล่งเก็บน้ำตาเพื่อให้ลูกตาชุ่มชื้นอยู่เสมอและเป็นแหล่งสร้างภูมิคุ้มกันให้แก่เนื้อเยื่อของลูกตา[1]

กายวิภาค

เยื่อตาแบ่งเป็น 3 ส่วนคือ ส่วน bulbar เป็นเยื่อตาส่วนที่คลุม Tenon's capsule และตาขาวอย่างหลวมๆ แต่ติดแน่นที่บริเวณใกล้ limbus ถัดมา ส่วน fornical คือส่วนที่บุ fornix โดยส่วนนี้มีลักษณะเป็นรอยพับเล็กติดกับ orbital septum ทำให้ยืดหยุ่นได้มากทำให้ลูกตากลอกได้ และส่วนสุดท้าย ส่วน palpebral หรือ tarsal เป็นส่วนที่ติดแน่นกับ tarsal plate (รูปที่10.1) เยื่อตาทางด้านหัวตา จะหนาตัวขึ้นเป็นรอยพับรูปพระจันทร์เสี้ยวเรียกว่า semilunar fold เนื้อเยื่อที่บริเวณด้านในต่อ semilunar fold เรียกว่า caruncle ซึ่งเป็นบริเวณที่มีทั้งเนื้อเยื่อของผิวหนังและเยื่อเมือก (mucous membrane) จึงอาจพบเนื้องอกของผิวหนังบริเวณนี้ได้[1-4]



รูปที่ 10.1 แสดงตำแหน่งทางกายวิภาคของเยื่อตาแบ่งเป็น 3 ส่วน คือ bulbar, palpebral และ forniceal conjunctiva

ลักษณะเซลล์ของเยื่อตา

เยื่อบุผิว (epithelium) ของเยื่อตาประกอบด้วยเซลล์ชนิด stratified cuboidal จำนวน 2-5 ชั้น เซลล์ที่อยู่ชั้นบนจะแบนลงและเปลี่ยนรูปร่างเป็นเซลล์ชนิด stratified squamous ในเยื่อตามีเซลล์ goblet อยู่ ทำหน้าที่สร้าง mucin

ชั้นใต้เยื่อบุผิวหรือ stroma ประกอบด้วยเซลล์ 2 ชนิดคือ เซลล์ชั้นผิว (adenoid layer) และเซลล์ชั้นลึก (fibrous layer)[3] เซลล์ชั้นผิวประกอบด้วยเนื้อเยื่อ lymphoid ที่มีรูปร่างกลมเรียกว่า follicle ซึ่งไม่พบในเด็กแรกเกิด แต่เริ่มพบเมื่ออายุ 2-3 เดือน ส่วนเซลล์ชั้นลึกเป็นเซลล์ที่ยึดติดอยู่บน tarsal plate มีการเรียงตัวเป็นรูปหกเหลี่ยม ในรายที่มีเยื่อตาอักเสบ เซลล์ชั้นนี้จะหนาตัวขึ้นจนเห็นได้ชัดเจนซึ่งมีลักษณะคล้ายแผ่นอิฐ (cobble stone)[2]

ระบบน้ำเหลืองของเยื่อตาจะรวมกันลงสู่ต่อมน้ำเหลืองหน้าหู (preauricular lymph node)

การตรวจเยื่อตา

การตรวจเยื่อตาส่วน bulbar ทำโดยการใช้ไฟฉาย ส่องขณะที่ผู้ป่วยกลอกตาไปด้านซ้าย ขวา บน และ ล่างเพื่อให้สามารถตรวจได้ละเอียด สำหรับการตรวจเยื่อตาส่วน palpebral ทางด้านล่าง ทำโดยการดึงหนังตาล่างลงตรงกลางด้านล่างขณะที่ผู้ป่วยมองขึ้นบน และตรวจส่วน palpebral ทางด้านบนโดยการพลิกหนังตาบน ขณะที่ผู้ป่วยเหลือบตามองต่ำ ผู้ตรวจใช้นิ้วหัวแม่มือหรือนิ้วชี้ของมืออีกข้างหนึ่ง หรืออาจใช้ไม้พันสำลีกดที่ขอบบนของ tarsal plate ไว้ แล้วดึงหนังตาส่วนบนและพลิกขึ้น เมื่อตรวจเสร็จแล้วให้ผู้ป่วยมองขึ้นและหลับตาลง (รูปที่ 10.2)



รูปที่ 10.2 [illegible]

อาการและอาการแสดง

อาการของโรคทางเยื่อตานั้นผู้ป่วยมักมีอาการแสบตา ตาแดง เคืองตา น้ำตาไหล มีขี้ตา และสู้แสงไม่ได้

ส่วนอาการแสดง แบ่งเป็น 2 ชนิดใหญ่ๆ คือ อาการแสดงที่เกิดจากเยื่อตาโดยตรง และอาการแสดงของอวัยวะข้างเคียง

1. อาการแสดงที่เกิดจากเยื่อตาโดยตรง คือ

1.1 ตาแดง (Conjunctival injection) เกิดจากหลอดเลือด subepithelial plexus ของเยื่อตาขยายตัว ทำให้เห็นตาแดงขึ้นโดยจะเห็นได้ชัดเจนที่บริเวณ fornix อาการตาแดงชนิดนี้จะต้องแยกจากอาการตาแดงชนิด ciliary injection (ตารางที่ 10.1) การแยกชนิดของ conjunctival injection มีความสำคัญอย่างยิ่งในการวินิจฉัยแยกโรค สำหรับ conjunctival hyperemia อื่นๆ ที่ทำให้เห็นตาแดง แต่ไม่ใช่ conjunctival injection อาจเกิดจากหลอดเลือดแดงโป่งพอง (aneurysm) จุดจ้ำเลือด (petechiae) หรือเลือดออกใต้เยื่อตา (subconjunctival hemorrhage)[3,4]

ตารางที่ 10.1 การแยกชนิดของอาการตาแดง

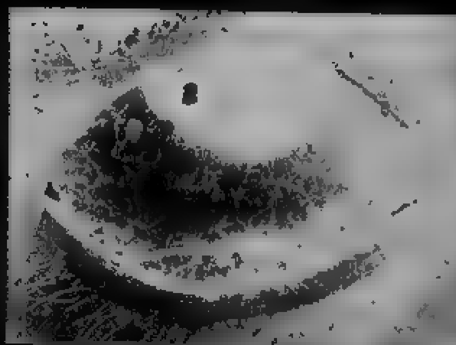
	Conjunctival injection	Ciliary injection
หลอดเลือด	Posterior conjunctival artery	Anterior ciliary artery
ลักษณะหลอดเลือด	คดเคี้ยว สีแดงจัด อยู่ตื้น, เคลื่อนตามเยื่อตา	เส้นตรง สีแดงอมม่วง อยู่ลึก ไม่เคลื่อนตามเยื่อตา
ตำแหน่ง	ชัดที่ fornix	เห็นชัดที่ limbus
สาเหตุ	เยื่อตาอักเสบ	กระจกตาอักเสบ, ม่านตาอักเสบ, ต้อหิน
ปฏิกิริยาต่อ epinephrine 1:1,000	หดตัวเมื่อใช้ยา	ไม่หดตัวเมื่อใช้ยา

1.2 ขี้ตา (Discharge) มีลักษณะต่างๆ กันซึ่งช่วยบ่งชี้ชนิดของโรคได้ ได้แก่ ขี้ตาเป็นน้ำ (watery discharge) มักเกิดจากเยื่อตาอักเสบจากเชื้อไวรัส หรือการอุดตันของท่อน้ำตา, ขี้ตาเป็นเมือก (mucous discharge) เกิดจากเยื่อตาอักเสบจากภูมิแพ้ หรือตาแห้ง ขี้ตาเป็นหนอง (purulent discharge) หรือขี้ตาเป็นเมือกปนหนอง (mucopurulent discharge) เกิดจากเยื่อตาอักเสบจากเชื้อแบคทีเรียและ chlamydia และ hyperpurulent discharge ซึ่งมีลักษณะเป็นหนองจำนวนมากเกิดจากเยื่อตาอักเสบจากเชื้อ gonococcus[3,4]

1.3 แผ่นเยื่อ (Membrane) เป็นแผ่นเยื่อคลุมเยื่อตาส่วน palpebral หรือ tarsal อาจพบเกิดจากมีการอักเสบอย่างรุนแรง ทำให้มี exudate ออกมาผสมรวมกับ epithelium ของเยื่อตา ถ้าดึงแผ่นเยื่อนี้ออกจะมีเลือดออกได้[3,5] ซึ่งจะแตกต่างกับแผ่นเยื่อเทียม (pseudomembrane) ตรงที่ไม่มีเลือดออกเวลาดึงแผ่นเยื่อเทียมออก เพราะ epithelium ของแผ่นเยื่อเทียมมีลักษณะปกติ[5] แผ่นเยื่อทั้งสองชนิดนี้อาจเกิดจากการติดเชื้อของแบคทีเรียหรือไวรัส หรือเกิดจากภูมิแพ้ชนิดรุนแรง เช่น vernal conjunctivitis และ Stevens-Johnson syndrome เป็นต้น[5]

1.4 เยื่อตามีตุ่มเม็ด เป็นปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นเนื่องจากเยื่อตาอักเสบ มี 2 ชนิด คือ follicle และ papillae

1) Follicle เป็นปฏิกิริยาของเยื่อตาลักษณะเป็นตุ่มนูน เกิดจาก lymphoid follicle มีขนาดใหญ่ขึ้น (โดยปกติเยื่อตาชั้น substantia propria จะมี lymphoid tissue อยู่ ยกเว้นในเด็กแรกเกิด) เมื่อมีการกระตุ้น lymphoid follicle นี้จะใหญ่ขึ้น และมี plasma และ mast cell มาล้อมรอบ ทำให้เห็นเยื่อตาแดงขึ้น และ follicle เมื่อขยายใหญ่จะเห็นเป็นเม็ดนูนขึ้นมา ซึ่งอาจมีขนาดใหญ่หรือเล็กก็ได้ โดยมีหลอดเลือดมาล้อมรอบ ตำแหน่งที่พบ follicle ได้บ่อยมักเป็นที่เยื่อตาส่วน tarsal ส่วนใหญ่มักเกิดจากการกระตุ้นของการติดเชื้อไวรัส chlamydia หรือการแพ้ยา[3,5] (รูปที่ 10.3)



รูปที่ 10.3 follicle

2) Papillae เป็นปฏิกิริยาของเยื่อตาลักษณะเป็นตุ่มเกิดจากการที่หลอดเลือดในเยื่อตาขยายขนาดขึ้นโดยมีเซลล์อักเสบ lymphocyte และเซลล์พลาสมาล้อมรอบ ทำให้เนื้อเยื่อบวมขึ้น เนื่องจากเยื่อตาชั้น stroma มีพังผืดกั้นเป็นช่องๆ อยู่ ทำให้เห็นเป็นตุ่มนูนรูปหลายเหลี่ยม (polygonal) โดยมีจุดแดงซึ่งเป็นหลอดเลือดอยู่ตรงกลาง พบที่เยื่อตาส่วน tarsal เช่นกัน ถ้ามีขนาดใหญ่มักเกิดจากการภูมิแพ้ เช่น vernal conjunctivitis ถ้ามีขนาดเล็กมักเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย[3,4] (รูปที่ 10.4)

1.5 เยื่อตาบวม (Chemosis) เยื่อตาเป็นเนื้อเยื่อที่หลวม เมื่อมีการอักเสบ



รูปที่ 10.4 papillae

หรือได้รับอุบัติเหตุจะทำให้มีน้ำรั่วจากหลอดเลือด ซึ่งเกิดการบวมน้ำของตา ได้ง่าย ลักษณะจะพบเยื่อตาบวมเหมือนกระเพาะหรือถุงน้ำ สาเหตุเกิดจากโรคที่มีการเปลี่ยนแปลงของ permeability ของหลอดเลือด อาจเกิดจากโรคของเยื่อตาโดยตรง เช่น การติดเชื้อหรือการแพ้ของเยื่อตา การอักเสบติดเชื้อของอวัยวะที่อยู่ใกล้เคียง เช่น การอักเสบของหนังตา กระจกตาติดเชื้อ การอักเสบในลูกตา (endophthalmitis) การอักเสบทั้งลูกตา (panophthalmitis) เบ้าตาอักเสบ (orbital cellulitis) หรือเป็นการเปลี่ยนแปลงของ hemodynamic เช่น การอุดตันของหลอดเลือดในเบ้าตา เช่น เนื้องอกในเบ้าตา โรคไทรอยด์ หรือโรคทางร่างกาย เช่น โรคไตวาย โรคตับวาย เป็นต้น

1.6 **แผลเป็นเยื่อตา (Scar)** เกิดจากการอักเสบเรื้อรังของเยื่อตาทำให้เกิดแผลเป็นขึ้น เช่น โรคริดสีดวงตาระยะเรื้อรังซึ่งจะพบลักษณะแผลเป็นที่เยื่อตาส่วน tarsal ด้านบน

1.7 **เยื่อตาติดกัน (Symblepharon)** เป็นภาวะที่เกิดพังผืดที่เยื่อตาส่วน bulbar และ palpebral ทำให้เยื่อตาติดกันหรือติดกับหนังตา และอาจลุกลามไปถึงกระจกตาได้ สาเหตุเกิดจาก อันตรายจากสารเคมี Stevens-Johnson syndrome หรือจากการผ่าตัด ตาที่มีเยื่อตาติดกันทำให้ลูกตากลอกได้น้อยลง กระจกตาแห้ง หรือมีการอักเสบเนื่องจากน้ำตาฉาบกระจกตาได้ไม่ดีหรืออาจหลับตาไม่สนิทได้ (รูปที่ 10.5)



รูปที่ 10.5 symblepharon

2. อาการแสดงของอวัยวะข้างเคียง

2.1 **หนังตาอักเสบ (Blepharitis)** เชื้อบางชนิด เช่น Staphylococcus aureus และ Moraxella สามารถทำให้เกิดการอักเสบที่หนังตาร่วมกับเยื่อตาได้ โดยหนังตาจะมีลักษณะเป็นขุย อักเสบ แดง ทำให้กลายเป็นเยื่อตาอักเสบเรื้อรัง[2,6]

2.2 **ต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโต (Preauricular lymph node enlargement)** เนื่องจากระบบน้ำเหลืองบริเวณตาจะเทลงสู่ต่อมน้ำเหลืองหน้าหู ทำให้คลำพบต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโตและกดเจ็บร่วมด้วย ซึ่งพบได้ในโรคเยื่อตาอักเสบจากเชื้อไวรัส และ chlamydia[7]

2.3 **กระจกตาอักเสบ (Keratitis)** อาจพบเป็นผลแทรกซ้อนของโรคเยื่อตาอักเสบจากเชื้อ gonococcus และเชื้อไวรัส ทำให้มีตามัวลง ถ้าเกิดจากเชื้อไวรัสมักเป็นกระจกตาอักเสบชนิด subepithelial keratitis[7,8]

โรคของเยื่อตาที่สำคัญ มีดังนี้

เยื่อตาอักเสบ (Conjunctivitis)

เยื่อตาอักเสบเป็นโรคทางตาที่พบได้บ่อยที่สุด แบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ โรคเยื่อตาอักเสบที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียหรือไวรัส และ โรคเยื่อตาอักเสบที่เกิดจากภูมิแพ้

การวินิจฉัยแยกโรค

โรคเยื่อตาอักเสบทำให้ผู้ป่วยมีอาการตาแดง ปวดตาเล็กน้อย อาจมีขี้ตา หรือน้ำตาไหล แต่ระดับสายตา ความดันตาปกติ และไม่พบความผิดปกติของส่วนอื่นๆ ของลูกตา ซึ่งแตกต่างจากอาการตาแดงจากสาเหตุอื่น เช่น โรคกระจกตาอักเสบ มักมีอาการปวดตา ตามัวลง ตรวจพบกระจกตาขุ่นเฉพาะที่ อาจมีขี้ตาร่วมด้วยถ้าเกิดจากการติดเชื้อ โรคม่านตาอักเสบมักมีอาการปวดตา กลัวแสง ตามัวลง รูม่านตาเล็กตอบสนองต่อแสงน้อยลง และโรคต้อหินเฉียบพลันมักมีอาการปวดตามาก สายตามัวลงมาก ความดันตาสูง กระจกตาขุ่นบวม ช่องหน้าม่านตาตื้น ม่านตาขยาย และไม่ตอบสนองต่อแสง

การวินิจฉัยแยกโรคเยื่อตาอักเสบแต่ละชนิดอาศัยการพิจารณาจาก อายุผู้ป่วย อาการ ลักษณะของขี้ตา ปฏิกิริยาของเยื่อตา ระยะเวลาที่เป็นโรค และต่อมน้ำเหลืองหน้าหู ดังตารางที่ 10.2

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในกรณีของเยื่อตาอักเสบจากการติดเชื้อแบคทีเรียสามารถทำได้โดยขูดเยื่อตาย้อมสีแกรมและเพาะเชื้อ โดยปกติไม่จำเป็นต้องทำทุกราย แต่ควรทำในรายที่มี purulent discharge จำนวนมาก มีแผ่นเยื่อที่เยื่อตา หรือรักษาแล้วอาการไม่ดีขึ้น และโดยเฉพาะรายที่สงสัยการติดเชื้อ gonococcus ย้อมสีแกรมจะตรวจพบ polymorphonuclear neutrophil จำนวนมากและเชื้อแบคทีเรียที่ก่อโรค

เยื่อตาอักเสบจากการติดเชื้อ Chlamydia ทำได้โดยขูดเยื่อตาย้อมสี Giemsa อาจพบ basophilic intracytoplasmic inclu-

ตารางที่ 10.2 เปรียบเทียบอาการของเยื่อตาอักเสบชนิดต่างๆ

อาการ	ไวรัส	แบคทีเรีย	Chlamydia	ภูมิแพ้
คันตา	น้อย	น้อย	น้อย	มาก
น้ำตาไหล	มาก	ปานกลาง	ปานกลาง	ปานกลาง
ขี้ตา	น้อย	มาก	มาก	น้อย
ต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโต	พบบ่อย	ไม่ค่อยพบ	พบใน inclusion conjunctivitis	ไม่พบ
ผลตรวจเซลล์เยื่อ	monocyte	PMN+แบคทีเรีย	PMN, plasma cells, inclusion bodies	eosinophil
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

PMN = polymorphonuclear cell

ment bodies นอกจากนี้อาจย้อม fluorescein monoclonal antigen หรือหา antigen ของ chlamydia หรือ enzyme-linked immunoassay การตรวจทั้ง 2 ชนิดนี้มีความไวและความจำเพาะสูงแต่ต้องใช้ผู้เชี่ยวชาญในการตรวจ[24,25]

การวินิจฉัยของการติดเชื้อไวรัสดูจากอาการทางคลินิกเป็นหลัก ในรายที่สงสัย อาจทำได้โดย immunodetection ของ adenovirus antigen หรือการเพาะเชื้อไวรัส จะพบเชื้อได้สูงในช่วงต้นของโรค อย่างไรก็ดีการตรวจนี้มีราคาแพงและได้ผลช้า จึงไม่ค่อยมีประโยชน์ในทางคลินิก สำหรับเชื้อเริม ถ้ามีปัญหาในการวินิจฉัยจริงๆ อาจขูดเยื่อตาหรือแผลกระจกตาในรายที่มีรอยโรคที่กระจกตาเพื่อส่งตรวจ PCR หรือเจาะเลือดผู้ป่วยตรวจระดับ IgM หรือ IgG ที่เพิ่มขึ้น 4 เท่าเมื่อเจาะเลือด 2 ครั้ง[26]

เยื่อตาอักเสบจากการติดเชื้อ มีสาเหตุจากเชื้อแบคทีเรีย chlamydia ไวรัส rickettsia และเชื้อรา สาเหตุที่พบบ่อยคือเชื้อแบคทีเรีย chlamydia และไวรัส

ก. เยื่อตาอักเสบจากการติดเชื้อแบคทีเรีย (Bacterial conjunctivitis) พบได้บ่อย เกิดจากเชื้อแบคทีเรียได้หลายชนิด เช่น *Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella species* การติดเชื้อทางเยื่อตาอาจติดต่อโดยตรง ปนเปื้อนจากนิ้วมือ หรือกระจายมาจากเชื้อในโพรงจมูกและไซนัส มีอาการตาแดง เคืองตา มี mucopurulent หรือ purulent discharge ในรายที่เป็นรุนแรงอาจมีหนังตาบวมร่วมด้วย ส่วนใหญ่หายเองได้และไม่มีผลต่อสายตา ยกเว้นเชื้อในกลุ่ม Neisseria เยื่อบุตาอักเสบจากการติดเชื้อแบคทีเรียแบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม ตามระยะเวลาการเกิด คือ ชนิดเฉียบพลันมาก (hyperacute) ชนิดเฉียบพลัน (acute) และชนิดเรื้อรัง (chronic)

เยื่อตาอักเสบชนิดเฉียบพลันมาก (Hyperacute conjunctivitis)

เกิดจากเชื้อ Neisseria พบได้ไม่บ่อยแต่มีความรุนแรงมาก สาเหตุพบว่าเกิดจากเชื้อ *Neisseria gonorrhea* ได้บ่อยกว่าเชื้อ *Neisseria meningitidis* ซึ่งเป็นการติดเชื้อกระจายมาจากโรคของระบบอื่นในร่างกาย เยื่อตาอักเสบจากเชื้อ *Neisseria gonorrhea* เป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ มีระยะฟักตัว 3-5 วัน[11] การติดเชื้อทางเยื่อตาเกิดจากการได้รับเชื้อโดยตรงมาที่ตาหรือจากมือที่ปนเปื้อนเชื้อมาขยี้ตา ในเด็กแรกเกิดติดต่อโดยการรับเชื้อจากทางช่องคลอดของมารดา ผู้ป่วยจะมีอาการตาบวม เยื่อตาบวมแดงมากอย่างรวดเร็ว อาจมีแผ่นเยื่อคลุมเยื่อตา มี purulent discharge จำนวนมากจนเช็ดตาไม่ทัน และพบต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโต (รูปที่ 10.6)

ภาวะแทรกซ้อน สาเหตุที่เยื่อตาอักเสบชนิดนี้เป็นอันตรายเนื่องจากเชื้อสามารถทะลุผ่านไปสู่กระจกตา ทำให้กระจกตาทะลุและอาจทำให้เกิดลูกตาอักเสบได้ และถ้าเกิดจากเชื้อ *Neisseria meningitidis* อาจทำให้เยื่อหุ้มสมองอักเสบได้

การรักษา โดยล้างตาและเช็ดหนองตาบ่อยๆ ทุก 30-60 นาที เนื่องจากมีขี้ตามาก ร่วมกับหยอดยาปฏิชีวนะ เช่น neomycin, gentamicin, tetracycline, erythromycin และ fluoroquinolone ทุก 4-6 ชั่วโมง หลักการสำคัญของการรักษา เยื่อตาอักเสบเกิดจากเชื้อ *Neisseria gonorrhea* สำหรับ

การรักษาเยื่อตาอักเสบจากเชื้อแบคทีเรียนี้ที่สำคัญคือต้องให้ยาทาง systemic โดยยาที่ใช้รักษาชนิดที่ได้ผลดีคือยา ceftriaxone (Rocephin® ขนาด 1 กรัม) ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ 1 กรัม ครั้งเดียว ถ้ามีแผลที่กระจกตาร่วมด้วยให้ใช้ยา ceftriaxone ขนาด 1 กรัม เข้าหลอดเลือดทุก 12 ชั่วโมง เป็นเวลา 3 วัน ในรายที่แพ้ยา penicillin อาจให้ spectinomycin ขนาด 2 กรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ หรือให้ยาในกลุ่ม fluoroquinolone เช่น ยา ciprofloxacin ขนาด 500 มิลลิกรัม หรือ ofloxacin ขนาด 400 มิลลิกรัม รับประทานวันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 3-5 วัน ผู้ป่วยมักมีการติดเชื้อ chlamydia ร่วมด้วย จึงควรให้รับประทานยาในกลุ่ม macrolides เช่นเดียวกับการรักษาเยื่อตาอักเสบที่เกิดจากเชื้อ chlamydia แต่ห้ามใช้ยา tetracycline และ erythromycin ในเด็ก หญิงมีครรภ์และมารดาที่ให้นมบุตร นอกจากนี้ควรตรวจและรักษาคู่สมรสด้วย[2,9,11] เนื่องจากเยื่อตาอักเสบชนิดนี้มีอันตรายต่อตาอย่างมาก ดังนั้นถ้าพบผู้ป่วยที่มีอาการที่รุนแรงควรรีบนำส่งไปย้อมสี เพาะเชื้อและส่งต่อให้จักษุแพทย์ เป็นผู้ดูแลรักษา



รูปที่ 18.8 gonococcal conjunctivitis

ข. เยื่อตาอักเสบชนิดเฉียบพลัน (Acute conjunctivitis) มักเกิดจากเชื้อ Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, gram-positive anaerobic bacteria ในเด็กจะพบเชื้อ Haemophilus influenzae และ Streptococcus pneumoniae ได้บ่อย ทำให้เกิดเยื่อตาอักเสบชนิดเฉียบพลัน มี purulent discharge โดยจะมีความรุนแรงน้อยกว่า hyperacute conjunctivitis ส่วนใหญ่หายได้เองภายในเวลา 10-14 วัน และมักไม่นานกว่า 3 สัปดาห์ อาจรักษาได้ด้วยการหยอดยาปฏิชีวนะ[9,11] เช่น chloramphenicol และ neomycin

ค. เยื่อตาอักเสบชนิดเรื้อรัง (Chronic conjunctivitis) มักเกิดจากเชื้อ Staphylococcus aureus, Moraxella lacunata และ gram negative bacilli อาการไม่รุนแรง และเป็นนานกว่า 3 สัปดาห์ พบ mucopurulent discharge มักมีการอักเสบของขอบหนังตาและต่อม meibomian ร่วมด้วย ถ้าเป็นข้างเดียวเป็นข้อบ่งชี้ให้สงสัยว่าผู้ป่วยอาจมีท่อน้ำตาอุดตันหรือถุงน้ำตาอักเสบเรื้อรังร่วมด้วย การรักษาเช่นเดียวกันกับเยื่อตาอักเสบชนิดเฉียบพลัน แต่อาจต้องให้ยาเป็นระยะเวลานานกว่าและรักษาโรคที่เกิดร่วมด้วย[9,11]

ง. เยื่อตาอักเสบจากการติดเชื้อ Chlamydia (Chlamydial conjunctivitis)

เชื้อ Chlamydia trachomatis เป็น intracellular bacteria ที่ทำให้เกิดเยื่อตาอักเสบได้ 3 แบบ ซึ่งขึ้นกับชนิดของ serotype[7,9] คือ

ก. โรคริดสีดวงตา (Trachoma) เกิดจาก serotype A-C

ข. Inclusion conjunctivitis (adult and neonate) เกิดจาก serotype D-K

ค. Lymphogranuloma venereum เกิดจาก serotype L1-L3

ก. โรคริดสีดวงตา (Trachoma) เป็นสาเหตุสำคัญของโรคตาบอดที่สามารถป้องกันได้ พบบ่อยในทวีปแอฟริกา ตะวันออกกลาง และเอเชียใต้ สำหรับในประเทศไทยปัจจุบันพบบริเวณชายแดนของประเทศในกลุ่มของผู้อพยพ ความรุนแรงของโรคขึ้นกับชนิดของแบคทีเรีย สุขอนามัย มาตรฐานความเป็นอยู่และความสะอาดของผู้ป่วย[1] การติดต่อเกิดจากการสัมผัสโดยตรงกับผู้ป่วยหรือมีแมลงเป็นพาหะ โดยเริ่มต้นจะมีอาการตาแดง เคืองตา คล้ายมีผง มี mucopurulent discharge มี follicle และ papillae ที่บริเวณเยื่อบุตา โดยเฉพาะบริเวณ tarsal ด้านบน ต่อมา papillae จะมีขนาดใหญ่ขึ้นมาก follicle จะ necrosis ไปและทำให้มีแผลเป็นเกิดขึ้น โดยเฉพาะที่เยื่อบุตา tarsal ด้านบน เรียก Arlt's line ซึ่งพังผืดที่เกิดขึ้นจะดึงรั้งหนังตาให้ผิดรูปร่างไปจนเกิดขนตาเก (trichiasis) และหนังตาม้วนเข้า (entropion) ขึ้น สำหรับ follicle บริเวณ limbus จะ necrosis ไป และกลายเป็นหลุมเล็กๆ เรียกว่า Herbert's pits (รูปที่ 10.7) ซึ่งบริเวณกระจกตาจะพบการอักเสบและกลายเป็นแผลเป็น และอาจมีหลอดเลือดงอกใหม่ที่บริเวณด้านบนของกระจกตาได้ ดังนั้นในระยะเรื้อรังถึงแม้จะไม่มีอาการอักเสบของโรคแล้วแต่ยังคงมีภาวะแทรกซ้อนจากโรคเหลืออยู่[7,8,9]



รูปที่ 10.7 Trachoma

องค์การอนามัยโลกแบ่งระยะของโรคไว้เป็น 5 ระยะ[9] คือ

ก. ระยะอักเสบมี follicle (Trachomatous inflammation-follicle)

ข. ระยะอักเสบทั่วไป (Trachomatous inflammation-intense)

ค. ระยะแผลเป็น (Trachomatous scarring)

ง. ขนตาเก (Trachomatous trichiasis)

จ. กระจกตาขุ่น (Corneal opacity)

การวินิจฉัยตามองค์การอนามัยโลกต้องมีอาการแสดง 2 ใน 4 ข้อดังต่อไปนี้ คือ 1) follicle ที่เยื่อบุตา tarsal ด้านบน 2) limbal follicle หรือ Herbert's pit 3) Arlt's line และ 4) หลอดเลือดที่กระจกตา (pannus)[10]

ภาวะแทรกซ้อน ในระยะเรื้อรังจะพบภาวะมีแผลเป็นที่กระจกตา หนังตารูปร่างผิดปกติ มีขนตาเก (trichiasis) และหนังตาม้วนเข้า (entropion) ทำให้เกิดการสูญเสียการมองเห็นอย่างถาวรได้

การรักษา ระยะที่มีเชื้อ จำเป็นต้องให้การรักษาโดยยาปฏิชีวนะชนิดใดชนิดหนึ่ง คือ tetracycline 250 มิลลิกรัม

วันละ 4 ครั้งเป็นเวลา 3 สัปดาห์ doxycycline (100 มิลลิกรัม) วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 2-3 สัปดาห์ หรือ azithromycin 1 กรัม ครั้งเดียว สำหรับผู้ป่วยเด็กและสตรีมีครรภ์ ควรหลีกเลี่ยงยาเหล่านี้ โดยใช้ยา erythromycin แทน ร่วมกับการใช้ยาป้ายตา tetracycline หรือ erythromycin วันละ 2 ครั้งเป็นเวลา 2 เดือน สำหรับภาวะแทรกซ้อนต่างๆ จะรักษาตามอาการที่เป็น เช่น ให้น้ำตาเทียม ผ่าตัดแก้ไขหนังตา เป็นต้น[9,10] นอกจากนี้ควรมีการส่งเสริมสร้างสุขอนามัยและพัฒนาความสะอาดของชุมชนเพื่อช่วยลดการแพร่กระจายของเชื้อโรคได้[9]

ข. Adult inclusion conjunctivitis เป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ พบในกลุ่มหนุ่มสาวผู้ใหญ่ติดต่อโดยตรงจากการมีเพศสัมพันธ์ หรือจากมือสัมผัสสู่ตา อาจมีการติดต่อทางอ้อมจากสระว่ายน้ำหรือใช้เครื่องสำอางร่วมกัน ระยะฟักตัวประมาณ 1-2 สัปดาห์ มีอาการตาแดง เคืองตา มีขี้ตา อาการของโรคไม่เฉียบพลันเหมือนการติดต่อจากเชื้อไวรัส ผู้ป่วยอาจมีอาการนานเป็นสัปดาห์หรือเป็นเดือน โดยเป็นตาข้างเดียวมากกว่าสองข้าง ตรวจตาพบ follicle ซึ่งพบมากที่บริเวณเยื่อบุตา tarsal ด้านล่าง แต่อาจพบได้ที่เยื่อตาส่วน bulbar และ semilunar fold ได้ด้วย และน้ำเหลืองหน้าหูโต กระจกตาอักเสบโดยมี subepithelial keratitis คล้ายที่เกิดจากเชื้อไวรัสแต่มักเป็นทางด้านบนของกระจกตา[9] การรักษา เช่นเดียวกับโรคริดสีดวงตา[9]

ค. Lymphogranuloma venereum เป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์เช่นเดียวกัน แต่พบได้น้อย พบเยื่อตาอักเสบชนิด granulomatous และมีต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโต ซึ่งเรียกว่า Parinaud's syndrome[9]

5. เยื่อตาอักเสบจากการติดเชื้อไวรัส (Viral conjunctivitis) ชนิดที่พบบ่อยคือเยื่อตาอักเสบชนิดเฉียบพลัน (acute viral conjunctivitis) ได้แก่

ก. Epidemic keratoconjunctivitis (EKC) เกิดจากเชื้อ adenovirus type 8,11 และ 19 มีระยะฟักตัว 2-14 วัน เป็นการติดเชื้ออย่างเฉียบพลัน เนื่องจากสามารถติดต่อได้ง่ายโดยการสัมผัสโดยตรงจากมือสู่ตา หรือทางอ้อมจากสระว่ายน้ำจึงมีการระบาดได้อย่างรวดเร็ว และพบในผู้ป่วยเป็นจำนวนมาก ในประเทศไทยมักมีการระบาดในช่วงฤดูฝน พบการระบาดได้ง่ายในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่โดยพบในโรงเรียน ที่ทำงาน และในโรงพยาบาล ผู้ป่วยจะมีอาการตาแดง น้ำตาไหล เคืองตา ในตาข้างหนึ่งก่อน หลังจากนั้นประมาณ 3-7 วัน[9] จึงจะมีอาการในตาอีกข้างหนึ่ง ซึ่งพบได้มากกว่าร้อยละ 50 ตรวจตาพบเยื่อตาแดงอักเสบทั่วๆ ไป มี follicle ที่บริเวณเยื่อตา tarsal ด้านล่าง และมีเลือดออกใต้เยื่อตา อาจพบแผ่นเยื่อเทียม (pseudomembrane) หรือแผ่นเยื่อ (membrane) ได้ ในรายที่เป็นมากเยื่อตาจะบวมมาก (chemosis) และหนังตาบวมแดงร่วมด้วย นอกจากนี้มักตรวจพบต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโตและกดเจ็บ ในสัปดาห์ที่ 2-3 ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 80 จะมีอาการตามัวลงและสู้แสงไม่ได้ เนื่องจากเกิดกระจกตาอักเสบชนิด subepithelial ขึ้น โดยมีลักษณะเป็นจุดขาวเล็กๆ ที่กระจกตาอยู่ใต้ epithelium กระจายทั่วไปได้หลายจุด ซึ่งเกิดจากปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันต่อ viral antigen และอาจมีอาการทางระบบอื่นร่วมด้วย เช่น ไข้ ไอ เจ็บคอ ท้องร่วง[5,9]

ภาวะแทรกซ้อน ในบางรายอาจมีกระจกตาอักเสบจากเชื้อจึงเป็นฝ้า ทำให้มีอาการตาพร่าและสายตามัวลงได้

การรักษา โรคนี้สามารถหายเองได้ ภายในระยะเวลาประมาณ 2-4 สัปดาห์ แต่ระยะการกระจกตาอักเสบอาจนานเป็นเดือน เนื่องจากโรคนี้เกิดจากเชื้อไวรัสจึงไม่มียารักษาเฉพาะ เป็นเพียงการรักษาตามอาการเท่านั้น[6] โดยให้ประคบเย็นเพื่อลดบวม ใช้น้ำตาเทียมหรือล้างตา ใช้ยาหยอดตาในกลุ่มยาหดหลอดเลือด เพื่อลดอาการคันตา สำหรับยาปฏิชีวนะจะพิจารณาใช้ในรายที่มีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน สำหรับยาหยอดตาในกลุ่มสเตียรอยด์ เลือกใช้เฉพาะในรายที่เยื่อตาบวมมาก หรือมีกระจกตาอักเสบร่วมด้วย[6] แต่ควรให้จักษุแพทย์เป็นผู้พิจารณาใช้ เนื่องจากอาจทำให้โรคเป็นได้นานขึ้น หรืออาจมีอันตรายจากผลข้างเคียงของยา หรือโรคอื่นๆ เช่น Herpes simplex ที่ไม่ใช่การติดเชื้อ adenovirus[6]

การป้องกัน สิ่งสำคัญสำหรับแพทย์คือควรอธิบายถึงลักษณะการดำเนินโรค เพื่อลดการตระหนกของผู้ป่วยและอธิบายวิธีป้องกัน เนื่องจากเชื้อโรคสามารถแพร่กระจายได้ในระยะเวลา 7-10 วัน[6] จึงควรแยกผู้ป่วยห่างจากผู้อื่น หรือหยุดงาน ถ้าเป็นนักเรียนควรหยุดเรียนจนกว่าอาการอักเสบจะหายไป ผู้ป่วยและผู้ใกล้ชิดควรล้างมือบ่อยๆ ไม่ควรใช้ผ้าเช็ดหน้า ผ้าเช็ดตัวแลกกันกับผู้อื่น แพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ควรล้างมือทุกครั้งที่ตรวจ และระวังการติดต่อผ่านทางเครื่องมือตรวจตา[7]

ข. Pharyngoconjunctival fever (PCF) เกิดจากเชื้อ adenovirus type 3 และ 7 ผู้ป่วยที่เป็นเยื่อตาอักเสบจากเชื้อ adenovirus ทั้ง 2 โรคนี้จะมีลักษณะโรคใกล้เคียงกัน มีข้อแตกต่างที่ pharyngoconjunctival fever ส่วนใหญ่พบในเด็ก มีอาการไข้สูง ปวดเมื่อย คออักเสบเช่นเดียวกับการติดเชื้อไวรัสในระบบทางเดินหายใจส่วนต้น สำหรับอาการและอาการแสดงทางตาเหมือนกัน ยกเว้นโรค PCF มีโอกาสเกิดกระจกตาอักเสบได้น้อยกว่าโรค EKC[8]

ค. Acute hemorrhagic keratoconjunctivitis เกิดจากเชื้อ picorna virus ในกลุ่ม enterovirus70 ส่วนน้อยเกิดจากเชื้อ coxsackie virusA24 อาการคล้ายกับการติดเชื้อจากกลุ่ม adenovirus คือเป็นอย่างเฉียบพลัน อาจเป็นตาข้างเดียวหรือสองตาก็ได้ ผู้ป่วยจะมีอาการเคืองตา ตรวจพบ follicle ที่เยื่อตาและมีต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโต แต่แตกต่างกันที่โรคนี้พบหนังตาบวม และเลือดออกใต้เยื่อตาได้มาก ทำให้ตาแดง บางครั้ง อาจพบกระจกตาอักเสบชนิด punctate epithelial เยื่อตาอักเสบชนิดนี้สามารถติดต่อได้ง่ายเช่นกัน แต่สามารถหายได้เองภายใน 10 วัน[9]

ง. Herpes simplex virus conjunctivitis เกิดจากเชื้อเริม (herpes simplex virus, HSV) ติดต่อจากการสัมผัสโดยตรงกับเชื้อ ส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อ HSV1 แต่อาจพบเชื้อ HSV2 โดยเฉพาะในเด็กแรกเกิดที่ติดเชื้อจากช่องคลอดของมารดา พบได้ไม่บ่อย มักเป็นที่ตาข้างเดียว อาจเป็นในหนุ่มสาวหรือเด็กเล็ก มีอาการเคืองตา ปวดตา และมี mucoid discharge ตรวจพบ follicle ที่เยื่อตา หรือแผ่นเยื่อเทียม (pseudomembrane) อาจเป็นการติดเชื้อครั้งแรกหรือเป็นซ้ำ ถ้าเป็นครั้งแรกจะมีตุ่มใสขึ้นที่ผิวหนังบริเวณหนังตาหรือ

ริมฝีปากร่วมด้วย พบน้ำเหลืองหน้าหูโตเล็กน้อยและกดเจ็บร่วมด้วย เยื่อตาอักเสบจากเชื้อเริมนี้มักเป็นนานประมาณ 7-10 วัน[8]

ภาวะแทรกซ้อน กระจกตาอักเสบจากเชื้อเริมมีลักษณะเป็น dendrite ร่วมด้วยได้บ่อย

การวินิจฉัยแยกโรค เยื่อตาอักเสบจากเชื้อไวรัสแต่ละชนิด บางครั้งอาจมีอาการเริ่มต้น การตรวจพบ follicle และต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโตคล้ายคลึงกัน ที่สำคัญควรต้องแยกเยื่อตาอักเสบที่เกิดจากเชื้อเริมออกจากเชื้อไวรัสชนิดอื่นให้ได้ เนื่องจากโรคนี้มีโอกาสเกิดกระจกตาอักเสบเกิดร่วมได้มากจึงจำเป็นต้องให้ยาต้านไวรัส อาการแสดงที่ช่วยแยกโรคได้แก่ กระจกตาอักเสบจากเชื้อเริม herpes จะเป็นในตาข้างเดียว ไม่ติดต่อไปยังข้างที่ดี เชื้อไวรัสอื่นๆจะไม่มีการอักเสบของกระจกตาเป็นลักษณะ dendrite เช่นเดียวกับเชื้อเริม นอกจากนั้นถ้าเป็นจากเชื้อเริม จะพบมีตุ่มใสเกิดขึ้นที่ผิวหนังร่วมด้วย และไม่มีประวัติการระบาดของโรคหรือไม่มีบุคคลใกล้ชิดเป็นเยื่อตาอักเสบเหมือนผู้ป่วย

การรักษา ควรให้ยาต้านเชื้อไวรัสเพื่อลดระยะเวลาการเป็นโรคและป้องกันการติดเชื้อที่กระจกตา[8] ได้แก่หยอดยา 1% trifluridine ทุก 2 ชั่วโมง หรือป้าย 3% acyclovir ointment วันละ 5 ครั้ง ถ้าสงสัยโรคนี้ควรส่งต่อจักษุแพทย์เพื่อตรวจดูภาวะกระจกตาอักเสบซึ่งพบร่วมด้วยได้บ่อย

เยื่อตาอักเสบในทารกแรกเกิด (Conjunctivitis in neonate or ophthalmia neonatorum)

ในทารกแรกเกิดจนถึงอายุน้อยกว่า 1 เดือน สามารถเกิดเยื่อตาอักเสบชนิดต่างๆ ได้ โดยจะมีอาการตาแดง เปลือกตาและหนังตาบวม มีขี้ตามาก ต้องวินิจฉัยแยกโรคกับโรคแผลกระจกตา โดยควรพยายามเปิดหนังตาเด็กเพื่อให้ตรวจกระจกตาได้

สาเหตุที่ทำให้เกิดเยื่อตาอักเสบในทารกแรกเกิดคือ

1. Chemical conjunctivitis เกิดจาก 1% ซิลเวอร์ไนเตรต ที่ใช้หยอดตาทารกแรกเกิดเพื่อป้องกันเยื่อตาอักเสบจากเชื้อ *Neisseria gonorrhea* ซึ่งพบภายใน 24-36 ชั่วโมงหลังคลอด ถ้าอาการไม่มากจะหายได้เองภายใน 24-48 ชั่วโมง[10]

2. Neonatal gonococcal conjunctivitis พบได้น้อยเนื่องจากมีการตรวจมารดาเตรียมคลอดร่วมกับการให้ยาป้องกันแก่ทารกแรกคลอดทุกราย แต่ถ้าพบมักจะมีความรุนแรงดังกล่าวไว้ในตอนต้น พบได้ในเด็กอายุ 3-5 วัน โดยติดจากเชื้อในช่องคลอดขณะคลอด ตรวจพบตาทั้งสองข้างบวมแดง มีขี้ตาและเลือดปนเป็นจำนวนมาก อาจมีการอักเสบติดเชื้อทั่วร่างกายได้ การรักษาในรายที่เชื้อไม่กระจายให้ยา ceftriaxone ขนาด 125 มิลลิกรัม (หรือ 30-50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) ฉีดเข้ากล้ามหรือทางหลอดเลือด หรืออาจให้ cefotaxime ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อหรือทางหลอดเลือดครั้งเดียว[10] ในบางตำราแนะนำให้ cefotaxime ขนาด 25 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ ทุก 8-12 ชั่วโมง เป็นเวลา 7 วัน[10] ไม่ว่ารักษาด้วยยาชนิดใดจะต้องล้างตาผู้ป่วยบ่อยๆ และให้ยา erythromycin ป้ายตา ถ้าเป็นชนิดกระจายควรปรึกษากุมารแพทย์ การป้องกันการติดเชื้อ

หลังคลอด ปัจจุบันนิยมใช้ยา erythromycin หรือ tetracycline eye ointment ป้ายตาทันทีหลังคลอดแทน 1% ซิลเวอร์ไนเตรท เนื่องจากซิลเวอร์ไนเตรททำให้เกิดตาอักเสบได้ง่าย[7,12]

3. Bacterial conjunctivitis เชื้อที่พบคือ *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus* group D, *Moraxella catarrhalis* และ *Escherichia coli* พบได้ในทารกอายุ 3-4 วัน การรักษาโดยใช้ยาปฏิชีวนะหยอดตาหรือป้ายตา[12]

4. Neonatal chlamydial conjunctivitis เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดในทารกแรกเกิด มักเริ่มเป็นเมื่ออายุ 4-12 วัน โดยติดจากเชื้อในช่องคลอดของมารดาขณะคลอด ต่างกับในผู้ใหญ่ที่เยื่อตาอักเสบแดงในทารกแรกเกิดโดยไม่พบ follicle และมีขี้ตามากกว่า อาจพบปอดอักเสบ หรือหูชั้นกลางอักเสบจากเชื้อ chlamydia ร่วมด้วย มีการรักษาโดยให้ยา erythromycin ชนิดรับประทานขนาด 12.5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เป็นเวลา 14 วัน ร่วมกับการให้ยา erythromycin หรือ sulfacetamide หยอดตา[7,12]

5. Viral conjunctivitis เชื้อที่พบได้ในทารกแรกเกิดคือ ไวรัสเริม (Herpes simplex virus) พบได้ในทารกอายุ 6-14 วัน พบเยื่อตาอักเสบ หนังตาบวม ถ้ามีตุ่มน้ำใสที่ผิวหนังหรือขอบหนังตาจะทำให้วินิจฉัยได้ว่าเกิดจากเชื้อเริม ส่วนใหญ่จะมีกระจกตาอักเสบร่วมด้วย สิ่งที่สำคัญคือเยื่อตาอักเสบจากเชื้อเริมในเด็กเล็กทำให้มีการติดเชื้อเริมทั้งร่างกายได้และมีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 80 และทำให้เกิดอาการแทรกซ้อนทางตาได้มาก เช่น แผลเป็นที่เรตินา เส้นประสาทตาฝ่อ เป็นต้น การรักษา โดยให้ยาต้านไวรัสทางหลอดเลือดดำ[12,6]

เยื่อตาอักเสบจากภูมิแพ้

เยื่อตาอักเสบจากภูมิแพ้จะมีอาการคันตา มักจะมีอาการทั้งสองตาเหมือนกัน ขี้ตามีลักษณะเป็น mucoid[2] ผู้ป่วยอาจมีประวัติภูมิแพ้ร่วมด้วย

1. Acute allergic conjunctivitis เกิดจากการแพ้สารก่อภูมิแพ้ (allergen) อย่างเฉียบพลัน เช่น หญ้า สารเคมี ทำให้เยื่อตาบวมมาก และแดง[2]

การรักษา การประคบเย็น และให้ยาหยอดตาในกลุ่มต้านฮิสตามีน (antihistamine)

2. Chronic allergic conjunctivitis เป็นโรคที่พบบ่อย หมายความรวมถึงการแพ้ในลักษณะของ hypersensitivity และ toxic จากสารต่างๆ หรือยาที่ได้รับ เช่น ยาปฏิชีวนะหยอดตา ยารักษาโรคต้อหิน หรือฝุ่นละออง เป็นต้น ผู้ป่วยจะมีอาการคันตา เคืองตา ตาแดง เป็นๆ หายๆ โดยเฉพาะหลังได้รับสารที่แพ้ ตรวจพบเยื่อตาอักเสบแดงไม่มาก มี follicle หรือ papillae กระจกตาอาจมีการอักเสบชนิด punctate และมีหนังตาอักเสบจากภูมิแพ้ร่วมด้วย

การรักษา หลีกเลี่ยงสารหรือยาที่ทำให้มีอาการแพ้ ร่วมกับการใช้ยาหยอดตากลุ่ม vasoconstrictor, ยาต้านฮิสตามีน และ mast cell stabilizer[2]

3. ไข้ละอองฟาง (Hay fever)

เป็นเยื่อตาอักเสบเป็นๆ หายๆ ตามฤดูกาล โดยสารก่อภูมิแพ้ (allergen) ปลิวมากับอากาศ เช่น ละอองเกสร หญ้า ผู้ป่วยจะ

มีอาการคันตามาก หนังตาและเยื่อตาบวมแดง มี mucoid discharge ร่วมกับมีไข้ น้ำมูกไหล และหอบหืด อาการจะเป็นอย่างเฉียบพลัน

การวินิจฉัย ได้จากลักษณะอาการทางคลินิกเป็นสำคัญ ถ้าขูดกระจกตาจะตรวจพบ eosinophil หรือทดสอบภูมิแพ้ที่ผิวหนังเพื่อช่วยในการวินิจฉัย

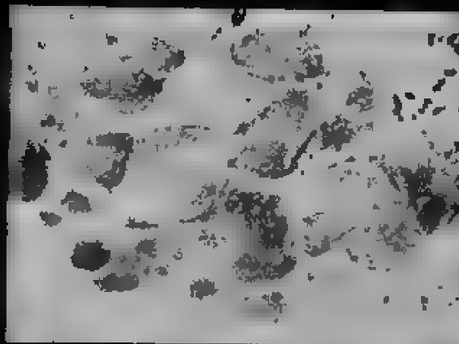
การรักษา การหลีกเลี่ยงสารที่ทำให้เกิดภูมิแพ้เป็นสิ่งสำคัญที่สุด เช่น การทำความสะอาดบ้าน และที่นอน กำจัดฝุ่นและไรฝุ่น การหลีกเลี่ยงการคลุกคลีใกล้ชิดกับสัตว์เลี้ยง เป็นต้น การรักษาคือใช้ยาหยอดตาและยารับประทานในกลุ่ม vasoconstrictor, ยาต้านฮิสตามีน จะช่วยลดอาการในระยะเฉียบพลัน สำหรับ mast cell stabilizer ช่วยลดอาการในระยะยาว การทำ hyposensitization จะช่วยได้ในกรณีที่ทราบชนิดของสารที่แพ้[13]

4. Vernal keratoconjunctivitis (VKC)

เป็นเยื่อตาอักเสบเรื้อรังที่เป็นทั้งสองข้าง มักเป็นในเด็กผู้ชายช่วงอายุก่อน 10 ขวบ และจะมีอาการเป็นระยะเวลา 2-10 ปี โดยผู้ป่วยมีประวัติโรคภูมิแพ้อื่นๆ เช่น atopic และหอบหืด ผู้ป่วยจะมีอาการเป็นมากหรือน้อยตามฤดูกาล โดยพบอาการคันตา ตาแดง สู้แสงไม่ได้ มี mucoid discharge โรคนี้แบ่งเป็น 2 ชนิด[3,4] คือ

ก. Palpebral vernal keratoconjunctivitis ตรวจพบ papillae ขนาดใหญ่ที่บริเวณเยื่อตา tarsal ทางด้านบนพบมากกว่าด้านล่าง ในรายที่เป็นมาก papillae จะมีขนาดใหญ่มากเรียกว่า cobblestone (รูปที่ 10.8)

ข. Limbal vernal keratoconjunctivitis อาจเป็นที่ limbus เพียงอย่างเดียวหรือเป็นร่วมกับเยื่อตาส่วน tarsal มักพบโรคนี้ในชาวเอเชียและแอฟริกา ตรวจพบ limbus บวมแดง มีตุ่มนูนหลายตุ่ม อาจมีการรวมตัวของ eosinophil และ epithelial cell เห็นเป็นจุดขาวๆ ที่ limbus เรียก Horner-Trantas dots



รูปที่ 10.8 vernal keratoconjunctivitis

ภาวะแทรกซ้อน เนื่องจากเยื่อตามี papillae ขนาดใหญ่ ทำให้ครูดกับกระจกตาจนเกิดกระจกตาอักเสบที่เยื่อบุผิวชนิดเกิดแผลถลอกที่กระจกตา กระจกตาขุ่นมีแผลเป็นที่ด้านบนของกระจกตา หรือเป็นแผลมีลักษณะเป็นหลุมรูปวงรีที่ด้านบนของกระจกตาเรียกว่า shield ulcer

การรักษา การหลีกเลี่ยงสารที่แพ้เป็นสิ่งสำคัญเช่นเดียวกับการรักษาโรคภูมิแพ้อื่นๆ สำหรับการทำ hyposensitization นั้นไม่ได้ผลในโรคนี้ และเนื่องจาก vernal keratoconjunctivitis เป็นโรคเรื้อรัง ดังนั้นการหยอดตาด้วยยาสเตียรอยด์มักจะใช้เป็นช่วงสั้นๆ ในขณะที่อาการของโรคกำเริบมากทำให้สายตามัวลง และต้องคอยระวังผลแทรกซ้อนจากยาสเตียรอยด์ คือ ต้อหินและต้อกระจก

การรักษาในระยะยาวโดยการใช้ยาหยอดตาในกลุ่ม mast cell stabilizer, NSAID และ cyclosporine ช่วยควบคุมโรค ในรายที่ papillae มีขนาดใหญ่มากอาจพิจารณาฉีดสเตียรอยด์เข้าที่เยื่อตาบริเวณนั้น หรือใช้การผ่าตัดเอา papillae ออก[12,14]

3. Atopic keratoconjunctivitis (AKC)

เป็นเยื่อตาและกระจกตาอักเสบเรื้อรังที่เป็นทั้งสองข้าง และมี atopic dermatitis ร่วมด้วย มักเป็นในช่วงอายุ 20-50 ปี[14] ลักษณะโรคที่แตกต่างจากโรค vernal keratoconjunctivitis คือ อาการจะไม่เปลี่ยนแปลงตามฤดูกาล ลักษณะ papillae ของเยื่อตามีขนาดเล็กกว่าในโรค vernal keratoconjunctivitis และพบได้ที่เยื่อตา palpebral ทั้งด้านบนและล่าง ลักษณะของโรคที่กระจกตาจะพบกระจกตาอักเสบ มีหลอดเลือดงอกใหม่เข้ามาในกระจกตา (neovascularization) ในรายที่เป็นรุนแรงจะพบแผลที่กระจกตาและเยื่อตา ทำให้ตามัวลงอย่างมากได้

ภาวะแทรกซ้อน อาจเกิด keratoconus ต้อกระจกชนิด posterior subcapsular หรือ shield shape anterior subcapsular เปลือกตาอักเสบติดเชื้อ staphylococcus[7]

การรักษา เช่นเดียวกับ vernal keratoconjunctivitis ถ้ามีผลแทรกซ้อนจะรักษาตามโรคที่เกิดขึ้น เช่น เปลี่ยนกระจกตาถ้ามีกระจกตาขุ่น รักษาโรคหนังตาอักเสบ เป็นต้น

4. Giant papillary conjunctivitis (GPC) เกิดจากการระคายเคืองโดยตรงของเยื่อตาจากเลนส์สัมผัส (contact lens) หรือไหม หรือในคนที่กระจกตามีอาการปฏิกิริยา hypersensitivity ต่อ contact lens และสิ่งแปลกปลอมในตา ทำให้ผู้ป่วยมีอาการคันตาตาแดง มี mucoid discharge เยื่อตาอักเสบ บวมและมี papillae ขนาดใหญ่เกิดขึ้นที่เยื่อตา tarsal ด้านบน[13,15]

ภาวะแทรกซ้อน กระจกตาอักเสบที่เยื่อบุผิว ชนิด punctate และมีหลอดเลือดงอกเข้ามาในกระจกตาด้านบน

การรักษา โดยการเปลี่ยนเลนส์สัมผัสใหม่ เลือกชนิดเลนส์สัมผัสที่เหมาะสม มีการรักษาดูแลเลนส์สัมผัสที่ถูกต้อง โดยการแช่น้ำยาฆ่าเชื้อ และน้ำยาล้างไปรตีนตามเวลาที่กำหนด ไม่ใส่เลนส์สัมผัสนอนค้างคืน หรือใส่ระยะเวลานานเกินไป เลือกใช้ยาหยอดตาในกลุ่ม mast cell stabilizer ในรายที่มีอาการมากอาจพิจารณา หยุดการใช้เลนส์สัมผัส

5. Stevens-Johnson syndrome เป็นโรคที่เกิดจากการแพ้ยาอย่างรุนแรงหรือการติดเชื้อไวรัสบางชนิด ทำให้เกิดปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันที่ผิวหนังและ mucous membrane เกิดการอักเสบอย่างเฉียบพลัน ในรายที่อาการรุนแรงเรียกว่า toxic epidermal necrolysis ที่ผิวหนังจะตรวจพบเป็นจุดแดงตรงกลางล้อมรอบด้วยผิวหนังซึ่งมีสีซีดเรียก target lesion เกิดตุ่มน้ำใสที่บริเวณผิวหนัง ผิวหนังลอก อาการทางตาจะพบเยื่อตาอักเสบแดงทั้งสองตา มี mucoid discharge แผ่นเยื่อเทียม (pseudomembrane) ในรายที่เป็นรุนแรงจะเกิดกระจกตาเป็นแผลและทะลุได้ หรือเกิดตามมาในระยะเรื้อรัง มีแผลเป็นที่เยื่อตาทำให้เกิดเยื่อตาติดกัน (symblepharon) ขนตาเก (trichiasis) และหนังตาม้วนเข้า (entropion) กระจกตาขุ่น มีหลอดเลือดงอกใหม่เข้าไปในกระจกตา (corneal neovascularization)

ทำให้สูญเสียสายตาได้ทั้งสองตา[16] (รูปที่ 10.9) ในรายที่เป็นเรื้อรังจะพบอาการเป็นอยู่ประมาณ 2-4 สัปดาห์

การรักษา อาการทางตาในระยะเฉียบพลัน ให้การรักษาตามอาการ โดยให้น้ำตาเทียม ล้างตา อาจพิจารณาให้สเตียรอยด์หยอดตา เพื่อลดการอักเสบแต่ต้องอยู่ในความดูแลของจักษุแพทย์และให้ด้วยความระมัดระวัง และป้องกันการติดเชื้อแทรกซ้อนโดยการให้ยาปฏิชีวนะหยอดตา[16] ในระยะเรื้อรังต้องพิจารณารักษาตามโรคที่เกิดขึ้น



รูปที่ 10.9 Stevens-Johnson syndrome

8. Phlyctenulosis เป็นเยื่อตาอักเสบที่พบน้อย สาเหตุจาก delayed hypersensitivity ต่อโปรตีนของเชื้อโรค ที่พบบ่อยคือเชื้อ tuberculosis และ staphylococcus นอกจากนั้นอาจเกิดจาก haemophilus, chlamydia เป็นต้น[2] ผู้ป่วยมีอาการตาแดง เคืองตา สู้แสงไม่ได้ น้ำตาไหล มี 2 ชนิด คือ ชนิด conjunctival phlyctenule มีตุ่มนูนแข็งสีชมพูขาว[17] ขนาดประมาณ 1-3 มิลลิเมตร[2] ขึ้นที่เยื่อตาบริเวณ limbus ตรงกลางมีแผล รูปสามเหลี่ยมยอดชี้เข้าหากระจกตา[2] และมีการอักเสบแดงโดยรอบ สามารถยุบไปได้เอง ไม่เกิดเป็นแผลเป็น[17] และชนิด corneal phlyctenule เป็นตุ่มนูนแข็งขึ้นที่บริเวณ limbus เช่นกันแต่จะโตเข้ามาในกระจกตา อาจหายโดยมีแผลเป็นเกิดขึ้นที่กระจกตาเป็นรูปสามเหลี่ยมฐานอยู่ทางด้าน limbus ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจทำให้กระจกตาเป็นแผลทะลุได้[17]

การรักษา ให้ยาสเตียรอยด์หยอดตา และรักษาโรคที่เป็นสาเหตุร่วมด้วย เช่น หนังตาอักเสบจาก staphylococcus เป็นต้น[2,17]

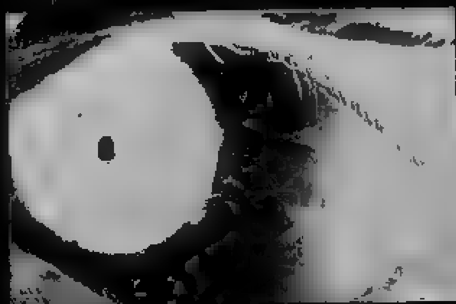
เยื่อตาอักเสบจากสารพิษ (toxic conjunctivitis) เกิดจากการที่ใช้ยาหยอดตา สารกันบูด (preservative) ที่ผสมในยาหยอดตา หรือสารเคมีต่างๆ ทำให้มีอาการตาแดง เคืองตา หนังตาบวม อาจมีลักษณะเยื่อตาแดงทั่วๆ ไปหรือพบ follicle ร่วมด้วยการวินิจฉัยจากประวัติและการวินิจฉัยแยกโรคจากโรคเยื่อตาอักเสบชนิดอื่นๆ[18]

การรักษา ถ้าเกิดจากยาหยอดตา ต้องหยุดยาทันที อาการจะค่อยๆ ดีขึ้น ในรายที่เป็นรุนแรงควรให้ยาสเตียรอยด์ จะช่วยให้หายเร็วขึ้น[18] ถ้าเกิดจากสารเคมีควรรีบใช้น้ำเกลือล้างตา ประเมินว่าการอักเสบเกิดที่เยื่อตาเพียงอย่างเดียวหรือมีกระจกตาอักเสบร่วมด้วย ถ้ามีเยื่อตาอักเสบเพียงอย่างเดียว อาจหยอดให้ยาสเตียรอยด์หยอดตาเพื่อลดการอักเสบ ถ้าสงสัยมีกระจกตาอักเสบร่วมด้วยต้องปรึกษาจักษุแพทย์

เยื่อตาเสื่อม
(Degenerative change)

1. ต้อลม (Pinguecula) เป็นโรคที่พบได้บ่อยมากในประชากรทั่วไป เป็นความเสื่อมของเยื่อตาส่วน bulbar พบลักษณะเป็นก้อนขาวเหลืองนูนเล็กน้อยที่บริเวณเยื่อตาใกล้ limbus พบทางด้าน nasal มากกว่าด้าน [illegible]

temporal แต่อาจพบได้ทั้งสองข้าง ขนาดโตขึ้นอย่างช้าๆ[23] สาเหตุเกิดจากการได้รับแสงแดด ลม ฝุ่น หรือสิ่งระคายเคืองอย่างเรื้อรัง[2] ถ้าต้อลมลุกลามใหญ่ขึ้นอาจกลายเป็นต้อเนื้อได้[2] (รูปที่ 10.10)



รูปที่ 10.10 pinguecula

การรักษา ถ้ามีอาการระคายเคือง อาจให้ยาในกลุ่มต้านฮีสตามีน (antihistamine) หยอดตา และสวมแว่นกันแดดเพื่อป้องกันฝุ่น ลม และแสงแดด[2]

2. ต้อเนื้อ (Pterygium) เป็นโรคที่เกิดจากความเสื่อมของเยื่อตาโดยมี รอยโรคของเนื้อเยื่อ ตำแหน่งของโรค เช่นเดียวกับโรคต้อลม[2] โดยพบเยื่อตาและ fibrovascular tissue ขนาดตัวขึ้นเป็นรูปสามเหลี่ยมยื่นเข้าไปคลุมกระจกตา และมีการทำลายชั้น Bowman's layer ของกระจกตา[2] (รูปที่ 10.11)



รูปที่ 10.11 pterygium

การระคายเคือง ถ้าเป็นมากจะดึงรั้งทำให้เกิดเยื่อตาติดกัน (symblepharon) ทำให้น้ำตาเคลือบตาได้ไม่ดี และกลอกตาได้ไม่เต็มที่ หรือมองเห็นภาพซ้อนได้ และถ้าต้อเนื้อลุกลามเข้ากระจกตาจะทำให้เกิดแผลเป็นที่กระจกตาถึงแม้จะได้รับการผ่าตัดออกแล้วก็ตาม

การรักษา พิจารณาผ่าตัดในกรณีที่ต้อเนื้อยื่นล้ำเข้ามาในกระจกตามาก ใกล้รูม่านตาทำให้สายตาเอียง[27,28] มีอาการเคืองตามากหรือเพื่อความสวยงาม[2] โดยการผ่าตัดลอกหัวต้อเนื้อออกและเลาะ fibrovascular tissue ออก ทำให้เกิด bare sclera ที่บริเวณที่ตัดต้อเนื้อออก ปัญหาที่สำคัญของการรักษาโดยการผ่าตัดต้อเนื้อคือการเกิดโรคซ้ำ ซึ่งแก้ไขได้ 2 วิธี วิธีแรกโดยการใช้ graft วางที่บริเวณ bare sclera โดย graft ที่ใช้นั้นอาจนำมาจากเยื่อตา bulbar ทางด้านบนของผู้ป่วยเอง (conjunctival graft)[19] หรือเป็นส่วนของเยื่อหุ้มรก (amniotic membrane graft)[20] และวิธีที่ 2 โดยการใช้ adjunctive therapy ด้วยการฉายสารรังสี (beta radiation) หรือยา mitomycin C ที่ตำแหน่ง bare sclera แต่วิธีนี้มีข้อเสีย คือ อาจทำให้ตาขาวบางลงได้[19]

ต้อเนื้อเทียม (pseudopterygium) เป็นเยื่อตาและ fibrovascular tissue ที่ยื่นผิดปกติขึ้นมาคล้ายต้อเนื้อ สาเหตุเกิดจากการอักเสบ สารเคมี หรือความร้อน เป็นต้น ต้อเนื้อเทียมแตกต่างกับต้อเนื้อตรงที่ต้อเนื้อเทียมจะติดแน่นที่บริเวณกระจกตา และไม่ลุกลาม ในขณะที่ต้อเนื้อติดแน่นโดยตลอดกับเนื้อเยื่อด้านล่างและเติบโตอย่างช้าๆ[2]

3. นิ่ว (Concretion) เป็น epithelial

inclusion cyst มีลักษณะเป็นจุดเหลืองๆ ที่เยื่อตาส่วน palpebral พบในผู้สูงอายุ เกิดจากการมีเยื่อตาอักเสบเรื้อรัง บางครั้งจะมีหินปูนมาสะสมอยู่ด้วยเรียกว่า lithiasis มักไม่มีอาการนอกจากมีหินปูนโผล่พ้นเยื่อบุผิวขึ้นมาจะทำให้เคืองตาได้

การรักษา โดยปกติไม่ต้องให้การรักษา ถ้ามีอาการเคืองจาก lithiasis สามารถใช้เข็มเขี่ยออกได้[2,19]

ความผิดปกติแต่กำเนิด

1. Limbal dermoid อยู่บริเวณ inferotemporal ของ limbus เป็นตั้งแต่แรกเกิด มีลักษณะเป็นก้อนนูนแข็ง สีเหลือง ผิวเรียบ ประกอบด้วยเนื้อเยื่อเส้นใย (fibrous tissue) ต่อมไขมัน (sebaceous glands) และขนซึ่งเหมือนส่วนประกอบของผิวหนัง limbal dermoid นี้อาจพบร่วมกับกลุ่มโรค oculoauriculovertebral dysplasia (Goldenhar) ซึ่งจะมีใบหน้า หูและกระดูกสันหลังผิดปกติร่วมด้วย[7,21]

การรักษา พิจารณาผ่าตัดในรายที่ dermoid มีขนาดใหญ่ เพื่อความสวยงามหรือก้อนดึงรั้งกระจกตาทำให้เกิดสายตาเอียง[21]

2. Dermolipomas เป็น dermoid ที่มีไขมันอยู่ จึงทำให้ก้อนมีสีเหลืองอ่อน จะอยู่ตำแหน่งด้านหลังของตามากกว่า dermoid โดยมักอยู่บริเวณ superotemporal บริเวณด้านหน้าของก้อนอาจอยู่ติดกับ limbus ส่วนด้านหลังจะอยู่ระหว่างกล้ามเนื้อ superior และ lateral rectus และอาจเชื่อมต่อกับก้อนไขมันที่อยู่ด้านหลังลูกตา[7,21]

การรักษา พิจารณาผ่าตัดเฉพาะในรายที่ก้อนใหญ่มาก การผ่าตัดอาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้ง่าย[7]

เนื้องอกของเยื่อตา (Conjunctival tumor)

เนื้องอกชนิดไม่ร้าย (Benign tumor)

1. ไฝที่เยื่อตา (Nevus) พบได้บ่อย มักพบในช่วงอายุน้อยกว่า 20 ปี ลักษณะเป็นเนื้อแบนหรือนูนเล็กน้อย ขอบเขตชัดเจน มักอยู่ใกล้ limbus มีสีน้ำตาล สีแดงเหลือง หรืออาจไม่มีสีก็ได้ มักมีขนาดใหญ่ขึ้นในช่วงวัยรุ่นหรือตั้งครรภ์ มีโอกาสกลายเป็นมะเร็งได้น้อย[22]

การรักษา ส่วนใหญ่ไม่ต้องผ่าตัดออกนอกจากเพื่อความสวยงาม หรือมีอาการเคืองหรือสงสัยว่าเป็นมะเร็ง[2,7]

2. Papilloma มีลักษณะคล้าย papilloma ของผิวหนัง เป็นติ่งเนื้อยื่นออกมาอาจมีหลายติ่งและมีขนาดใหญ่ได้ พบที่เยื่อตาตำแหน่งใดก็ได้[2] แต่พบบ่อยที่ inferior fornix เกิดจากการติดเชื้อ Human papilloma virus[21]

การรักษา ถ้ามีขนาดใหญ่หรือระคายเคืองรักษาโดยการผ่าตัด เนื่องจากโรคนี้โอกาสเป็นซ้ำสูงมาก จึงมีการทำผ่าตัดร่วมกับการจี้ด้วยความเย็น (cryotherapy) หรือการใช้ยา mitomycin C ร่วมด้วยหลังการผ่าตัด[2,21]

มะเร็งของเยื่อตา (Malignant conjunctival tumor)

1. Conjunctival intraepithelial neoplasia และ squamous cell carcinoma เป็นมะเร็งของเยื่อตาเกิดจากเซลล์เยื่อบุผิวของเยื่อตา มีการเปลี่ยนแปลง dysplasia ถ้าเซลล์มะเร็งไม่ลุกลามเกินเยื่อฐานหรือ basement membrane ของเยื่อตา จัดเป็น con-

junctival intraepithelial neoplasia (CIN) ถ้าเซลล์มะเร็งลุกลามออกไป กลายเป็น invasive squamous cell carcinoma[21-26] ส่วนใหญ่พบที่บริเวณ limbus ตรงบริเวณที่ถูกแสงแดด คล้ายตำแหน่งที่พบต้อเนื้อ มีลักษณะเป็นก้อนนูนคล้าย gelatin มีหลอดเลือดเพิ่มมากขึ้นและอาจเห็นมี leukoplakia เป็นปื้นขาวที่กระจกตา อาจมี keratin อยู่ที่ผิว ถ้าเป็น squamous cell carcinoma จะมีลักษณะคล้าย CIN บางแต่นูนมากกว่าและติดแน่นกับลูกตา อาจเกิดจากเชื้อ Human papillomavirus[21,25]

การรักษา หลักของการรักษาคือการผ่าตัดเอาเนื้องอกออก และอาจใช้การรักษาอย่างอื่นร่วมด้วยเพื่อลดอัตราการเป็นซ้ำ หรือในรายที่ไม่สามารถผ่าตัดได้ ได้แก่ การจี้ด้วยความเย็น การหยอดตาด้วย mitomycin C[24-26], 5-fluorouracil[26] และ interferon[27-[illegible]]

4. มะเร็งเมลาโนมาของเยื่อตา (conjunctival malignant melanoma) พบได้ไม่บ่อย อาจกลายมาจากไฝของเยื่อตา acquired melanosis หรือเกิดขึ้นเอง[21] สามารถแพร่กระจายไปตามระบบน้ำเหลือง และกระจายไปตามกระแสเลือดได้ หรือลุกลามเข้าไปในลูกตาได้ มักพบเป็นก้อนนูน สีดำ น้ำตาล หรืออาจไม่มีสีก็ได้ มีหลอดเลือดมาเลี้ยงมาก มักพบที่เยื่อตาส่วน bulbar ใกล้ limbus เป็นมะเร็งที่รุนแรงกว่า squamous cell carcinoma[2]

การรักษา หลักของการรักษาคือการผ่าตัดเอาเนื้องอกออก อาจร่วมกับการจี้ด้วยความเย็น และการหยอดตาด้วย mitomycin C[2,21] มีอัตราการตายพบได้ประมาณร้อยละ 12 ในระยะเวลา 5 ปี[2] ถ้าเป็นมากอาจต้องผ่าตัดควักลูกตาและเนื้อเยื่อในเบ้าตาออก (exenteration)[2]

5. Sebaceous gland carcinoma พบน้อยมากแต่มีความรุนแรงมาก เกิดจากต่อม Meibomian และ Zeis ที่บริเวณ caruncle ในระยะเริ่มต้นของมะเร็งจะพบลักษณะตาแดงข้างเดียวหรือก้อนขึ้นมาที่ขอบหนังตาและหัวตา จึงอาจได้รับการวินิจฉัยผิดว่าเป็น เยื่อตาอักเสบ หนังตาอักเสบ หรือตากุ้งยิง (hordeolum) ได้[2] มะเร็งชนิดนี้สามารถแพร่กระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองที่อยู่บริเวณใกล้เคียงหรือที่อื่นๆ ได้[2]

การรักษา ถ้ามะเร็งมีขนาดเล็ก ให้ตัดเอาก้อนออก แต่ถ้ามะเร็งมีขนาดใหญ่หรือลุกลามออกไปต้องผ่าตัดควักลูกตาและเนื้อเยื่อในเบ้าตาออกทั้งหมด (exenteration)[2]

6. Conjunctival lymphoma เนื่องจากชั้น substantia propria ของเยื่อตามี lymphoid tissue อยู่ จึงสามารถเกิดมะเร็งของต่อมน้ำเหลืองได้โดยจะมีลักษณะเป็นก้อนนูน โตช้า สีชมพูหรือสีเนื้อ อยู่ที่บริเวณเยื่อตา แถบด้านล่าง พบได้ทั้งสองตา

การรักษา ด้วยการฉายแสงหรือให้ยารักษามะเร็ง[2]

7. Conjunctival Kaposi sarcoma เป็นเนื้องอกที่โตช้า พบได้ในผู้ป่วยเอดส์ มีลักษณะเป็นก้อนแบนใต้เยื่อตามีสีแดงจัด มักเป็นเฉพาะที่ พบบ่อยที่ fornix ด้านล่าง[2]

การรักษา พิจารณาผ่าตัดในรายที่ต้องการความสวยงาม เนื่องจากรักษาไม่หายขาด อาจใช้การจี้ด้วยความเย็น ฉายแสง หรือหยอด interferon ร่วมด้วย[2,21]

เลือดออกใต้เยื่อตา (Subconjunctival haemorrhage) เป็นโรคที่พบบ่อย พบได้ทุกวัย เห็นเป็นรอยปื้นสีแดงสดใต้เยื่อตา มักเป็นในตาข้างเดียว เกิดจากหลอดเลือดฝอยใต้เยื่อตาแตก มักเกิดขึ้นเอง หรืออาจเกิดจากการไอ หรือจามแรงๆ [illegible] การรักษา แต่ควรให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วย เนื่องจากสามารถหายได้เองในระยะ 2-3 สัปดาห์ ถ้าเป็นซ้ำๆ ควรตรวจดูการแข็งตัวของเลือดว่าผิดปกติหรือไม่

* * * * *

เอกสารอ้างอิง

1. Riordan-Eva P, Tabbara KF. Anatomy. In: Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva P, eds. General ophthalmology, 13th ed. Norwalk: Appleton&Lange, 1992: 1-28.
2. Kanski JJ. Conjunctiva. Clinical ophthalmology, 5th ed. London: Butterworth heinemann, 2003; 62-4.
3. Lindquist TD. Conjunctivitis: an overview and classification. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 745-8.
4. Nelson JD, Cameron JG. The conjunctiva anatomy and physiology. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; 41-2.
5. Sutphin JE, Chodosh J, Dana MR, et al. Examination techniques for the external eye and cornea. In: Liesegang TJ, Deutsch TA, Grand MG, eds. Basic and clinical science course. External disease and cornea. Section 8. San Fracisco: American academy of ophthalmology, 2002; 13-48.
6. Paley DA. Conjunctival abnormalities. In: Paley DA, Krachmer JH, eds. Ophthalmology for the primary care physician. St.Louis: Mosby, 1997; 57-67.
7. Schwab IR, Dawson CR. Conjunctiva. In: Vaughan DG, Asbury T, Riordan-Eva P, eds. General ophthalmology, 13rd ed. Norwalk: Appleton&Lange, 1992; 96-124.
8. Stamler JF. Viral conjunctivitis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 773-7.
9. Sutphin JE, Chodosh J, Dana MR, et al. Infectious disease of the external eye: clinical aspects. In: Liesegang TJ, Deutsch TA, Grand MG, eds. Basic and clinical science course. Section 8. External disease and cornea. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2002; 129-79.
10. Chandler JW. chlamydial infections. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 779-88.

11. Soukiasian SH, Baum J. Bacterial conjunctivitis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 759-72.
12. Lindquist TD. Ophthalmia neonatorum. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. Missouri: Mosby; 1997; v. 2, 789-95.
13. Sutphin JE, Chodosh J, Dana MR, et al. Clinical approach to immune-related disorders of the external eye. In: Liesegang TJ, Deutsch TA, Grand MG, eds. Basic and clinical science course. Section 8: External disease and cornea. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2002; 193-228.
14. Friedlaender MH. Allergic conjunctivitis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 805-11.
15. Dunn SP, Heidemann DG. Giant papillary conjunctivitis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 819-25.
16. Palmon FE, Webster GF, Holland EJ. Erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 835-46.
17. Kanski JJ. Cornea. Clinical ophthalmology. 5th ed. London: Butterworth heinemann, 2003; 95-143.
18. Cheng SD. Toxic conjunctivitis. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 847-56.
19. Sutphin JE, Chodosh J, Dana MR, et al. Clinical approach to depositions and degenerations of the conjunctiva, cornea, and sclera. In: Liesegang TJ, Deutsch TA, Grand MG, eds. Basic and clinical science course. Section 8. External disease and cornea. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2002; 343-55.
20. Prabhasawat P, Barton K, Burkett G, Tseng SCG. Comparison of conjunctival autografts, amniotic membrane grafts and primary closure for pterygium excision. Ophthalmology 1997; 104: 974-85.
21. Sutphin JE, Chodosh J, Dana MR, et al. Clinical approach to neoplastic disorders of the conjunctiva and cornea. In: Liesegang TJ, Deutsch TA, Grand MG, eds. Basic and clinical science course. Section 8. External disease and cornea. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2002; 239-62.
22. Mclean IW. Melanocytic neoplasms of the conjunctiva. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 715-22.
23. Warner MA, Jakobiec FA. Squamous neoplasms of the conjunctiva. In: Krachmer JH,

Mannis MJ, Holland EJ, eds. Cornea. St.Louis: Mosby, 1997; v. 2, 701-14.
24. Rozenman Y, Frucht-Pery J. Treatment of conjunctival intraepithelial neoplasia with topical drops of mitomycin C. Cornea 2000; 19: 1-6.
25. Prabhasawat P, Tarinvorakup P, Tesavibul N, et al. Topical 0.002% mitomycin C for the treatment of conjunctival-corneal intraepithelial neoplasia and squamous cell carcinoma. Cornea 2005; 24: 443-8.
26. Yamamoto N, Ohmura T, Suzuki H, Shirasawa H. Successful treatment with 5-fluorouracil of conjunctival intraepithelial neoplasia refractive to mitomycin-C. Ophthalmology 2002; 109: 249-52.
27. Vann RR, Karp CL. Perilesional and topical interferon alfa-2b for conjunctival and corneal neoplasia. Ophthalmology 1999; 106: 91-7.

◆◆◆◆◆

บทที่ 11 กระจกตาและตาขาว (Cornea and Sclera)

พญ.พนิดา โกสียรักษ์วงศ์

- คำนำ
- กายวิภาค
- ความผิดปกติของผิวตา
- ภาวะทุโภชนาการ
- กระจกตาอักเสบติดเชื้อเป็นแผล
- ส่วนริมกระจกตาอักเสบและเป็นแผล
- สเคลอราอักเสบ
- โรคกระจกตาอักเสบ
- กระจกตาขุ่นเสื่อมจากสารสะสม
- เนื้องอกของกระจกตา
- กระจกตาโค้งนูนรูปกรวย
- กระจกตาเปลี่ยนแปลงจากกลุ่มโรคทางเมตะบอลิซึม
- การบาดเจ็บของตาส่วนหน้า

คำนำ

โรคของกระจกตา เป็นปัญหาสำคัญที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ เนื่องจากการมองเห็นลดลงหากกระจกตาไม่ใส โรคของกระจกตาที่พบบ่อย ได้แก่ กระจกตาอักเสบติดเชื้อเป็นแผล จากสถิติโรคตาในช่วงปี พ.ศ. 2546 พบว่า โรคแผลที่กระจกตาพบบ่อยเป็นอันดับที่ 14 หรือพบเป็นร้อยละ 0.9 ของโรคตาในผู้ป่วยนอกจักษุที่โรงพยาบาลศิริราช ถ้าการติดเชื้อลุกลามอยู่นานจนควบคุมเชื้อไม่ได้ อาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น กระจกตาทะลุ หรือทั้งลูกตาอักเสบ เป็นผลให้ตาบอดได้ นอกจากนี้เชื้ออาจลุกลามเข้าไปในสมองทำให้ถึงแก่ความตายได้ หากกระจกตาอักเสบติดเชื้อเป็นแผลมักจะมีอาการตามัว ถึงแม้ว่าได้การรักษาจนแผลหายดี กระจกตาจะขุ่นขาวแบบแผลเป็น เป็นผลให้มีสายตาพิการหรือตาบอดได้ การผ่าตัดแก้ไขด้วยการเปลี่ยนกระจกตาช่วยให้ผู้ป่วยสามารถมองเห็นได้อีกครั้ง หากการทำงานของประสาทตายังดีอยู่ ในประเทศไทยมีการผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตาประมาณ 300 ตาต่อปี ซึ่งไม่เพียงพอกับความต้องการ ขณะนี้มีผู้ป่วยที่รอการเปลี่ยนกระจกตาประมาณ 3,000 ราย และเพิ่มมากขึ้นทุกปี เนื่องจากผู้บริจาคดวงตามีน้อยมากประมาณร้อยละ 0.5 ของประชากร โรคของกระจกตาที่พบบ่อยอีกกลุ่มหนึ่งเกิดจากอุบัติเหตุ ได้แก่ มีสิ่งแปลกปลอมเข้าตา กระจกตาทะลุ และสารเคมีเข้าตา เป็นต้น

จากการสำรวจภาวะตาบอดแห่งชาติ ครั้งที่ 3 ปี พ.ศ. 2537 โดยคณะทำงานโครงการป้องกันตาบอดของกระทรวงสาธารณสุข พบว่า สาเหตุของตาบอดในกลุ่มตัวอย่างของประชากรที่เกิดจากกระจกตาขุ่นหรือเสื่อมมีประมาณร้อยละ 8.5 รองมาจากต้อกระจก เช่นเดียวกับรายงานการศึกษาในประชากรของประเทศเนปาล มาลาวี แทนเซเนีย เคนยา และซาอุดิอาระเบีย ที่พบว่ากระจกตาขุ่นแบบแผลเป็น (leukoma) เป็นสาเหตุที่พบบ่อยของตาบอดเป็นอันดับสองรองจากต้อกระจก นอกจากนี้กระจกตาอักเสบติดเชื้อแบคทีเรียมักเป็นสาเหตุที่พบบ่อยของแผลเป็นที่กระจกตา จากการศึกษาข้อมูลผู้ป่วยในโรงพยาบาลศิริราชโดยผู้เขียนและคณะฯ พบว่า เชื้อแบคทีเรียเป็นสาเหตุของแผลกระจกตาที่พบบ่อยที่สุด[1] เช่นเดียวกับรายงานของ Varaprasathan และคณะ[2] โดยเฉพาะเชื้อ *Staphylococcus epidermidis* พบร้อยละ 25 รองลงมาเป็น *Pseudomonas aeruginosa* ร้อยละ 19[2] ซึ่งใกล้เคียงกับรายงานจากประเทศบังคลาเทศที่พบเชื้อส่วนใหญ่เป็นแบคทีเรียร้อยละ 53 ได้แก่ *Pseudomonas* และ *Streptococcus pneumoniae* เป็นต้น เชื้อราร้อยละ 36 ได้แก่ *Aspergillus*, *Fusarium* และ *Curvularia* เป็นต้น[3] เช่นเดียวกับรายงานจากประเทศศรีลังกา และเนปาล ซึ่งแตกต่างจากรายงานของประเทศกานา พบว่า เชื้อราเป็นสาเหตุที่พบบ่อยของแผลที่กระจกตา ประมาณร้อยละ 38 ของผู้ป่วยที่มาตรวจในโรงพยาบาล เชื้อราที่พบบ่อย คือ *Fusarium* เชื้อที่พบบ่อยรองลงมา คือ แบคทีเรีย ได้แก่ *Pseudomonas aeruginosa* และ *Staphylococcus epidermidis* เป็นต้น ปัจจัยเสี่ยงของภาวะกระจกตาอักเสบเป็นแผล เช่น กิ่งไม้หรือใบไม้ครูดกระจกตา อาจเป็นเพราะมีอาชีพเป็นเกษตรกรเป็นหลัก อย่างไรก็ตามในประเทศสหรัฐอเมริกาพบอุบัติการณ์ของกระจกตาอักเสบติดเชื้อเป็นแผล 6.3 ต่อประชากร 100,000 รายต่อปี และเพิ่มมากขึ้นในช่วงหลัง อาจเป็นเพราะมีการใส่เลนส์สัมผัสเพิ่มมากขึ้น เช่นเดียวกับกลุ่มประเทศในทวีปยุโรปที่มีอากาศหนาว จึงพบเชื้อราน้อยกว่า

มีการศึกษาจากประเทศสวีเดนในผู้ที่ใส่เลนส์สัมผัสชนิด rigid gas permeable พบอุบัติการณ์ของกระจกตาอักเสบติดเชื้อเป็นแผลประมาณ 1.5 ต่อ 10,000 รายต่อปี ผู้ที่ใส่เลนส์สัมผัสชนิดนิ่มรายปีที่ต้องถอดล้างทุกวันพบแผลที่กระจกตา 2.2 ต่อ 10,000 รายต่อปี และในผู้ที่ใส่เลนส์สัมผัสชนิด extended-wear disposable พบ 13 ต่อ 10,000 รายต่อปี การที่กลุ่มนี้มีโอกาสพบแผลที่กระจกตาบ่อยมากกว่ากลุ่มที่ใส่เลนส์สัมผัสชนิดอื่น อาจเป็นเพราะมีการสะสมสิ่งตกค้างอยู่ในตา และไม่ได้ถอดล้างเลนส์ด้วยน้ำยาทำความสะอาดฆ่าเชื้อก่อนใส่เลนส์ โดยเฉพาะการใส่เลนส์สัมผัสขณะนอนค้างคืนเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุด และกลุ่มที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ถึง 2 เท่า และเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยที่สุด คือ *Pseudomonas*

ดังนั้นการวินิจฉัยโรคกระจกตาอย่างถูกต้อง และให้การรักษาอย่างเหมาะสม อาจช่วยลดความเสื่อมสภาพของกระจกตาได้ จึงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งที่ควรให้ความรู้แก่ประชาชน เพื่อหลีกเลี่ยงและป้องกันภาวะตาบอดเหล่านี้

คำจำกัดความ

กระจกตาถลอก (corneal abrasion) หมายถึง เยื่อบุผิวของกระจกตาหลุดออกบางส่วน

กระจกตาน่วม (keratomalacia) เกิดจากภาวะขาดวิตามินเอ

การเปลี่ยนกระจกตา (penetrating keratoplasty) หมายถึง การผ่าตัดกระจกตาของผู้บริจาค (donor) มาเปลี่ยนแทนที่กระจกตาเดิม (recipient)

สู้แสงไม่ได้ (photophobia) เกิดจากการหดเกร็งของม่านตาขณะที่หดตัว ซึ่งเป็นปฏิกิริยาจากการกระตุ้นที่ปลายประสาทของกระจกตา แต่ไม่ค่อยพบในกระจกตาอักเสบจากเชื้อไวรัสเริมเพราะความรู้สึกลดลง

ตาฟางกลางคืน (nyctalopia) หมายถึง การมองเห็นลดลงเมื่อไม่มีแสงสว่าง เป็นอาการเริ่มแรกของภาวะขาดวิตามินเอ แต่การทำงานของเรตินาไม่สัมพันธ์กับอาการแสดงที่พบในตาส่วนหน้า

กายวิภาค

น้ำตาช่วยหล่อลื่นผิวตาไว้ และชะล้างสารพิษหรือสารก่อภูมิแพ้ ในน้ำตามีโปรตีนที่ช่วยควบคุมเชื้อที่อยู่ประจำที่ตา น้ำตาประกอบด้วย ชั้นไขมัน ชั้นน้ำที่มีโปรตีนและสารละลายเมือกเจือจาง และชั้นเมือก ชั้นไขมันมาจากต่อมไขมัน Zeis ซึ่งอยู่ที่รากขนตา ต่อมเหงื่อ Moll และต่อมไขมัน Meibomian ในแผ่นหนังตา (tarsal plate) ชั้นน้ำสร้างมาจากต่อมน้ำตาสำรอง Krause และ Wolfring ซึ่งอยู่ที่ร่องใต้ผิวเยื่อตาบริเวณ fornix บนมากกว่า fornix ล่าง และขอบบนของแผ่นหนังตาตามลำดับ ถ้ามีการร้องไห้เป็นน้ำตาแบบปฏิกิริยาตอบสนองเฉียบพลัน (reflex tear) ที่มาจากต่อมน้ำตาบริเวณ lacrimal fossa ที่อยู่เหนือหางตา ชั้นเมือกสร้างมาจากเซลล์ goblet ของเยื่อตาและเซลล์เยื่อบุผิวของกระจกตา

กระจกตาอยู่ด้านหน้าของลูกตามีเนื้อที่ประมาณ 1 ใน 6 ของลูกตาทั้งหมด กระจกตามีลักษณะใส ไม่มีหลอดเลือด เพื่อให้แสงสามารถผ่านเข้าสู่ลูกตาได้ กระจกตาแนวนอนมีขนาด 11-12 มิลลิเมตร และแนวตั้ง 9-11 มิลลิเมตร ส่วนกลางกระจกตาหนาประมาณ 0.52 มิลลิเมตร ส่วนริมกระจกตาหนาประมาณ 0.67 มิลลิเมตร ส่วนที่บางที่สุดของกระจกตามักอยู่บริเวณด้านล่างและริมนอก (inferotemporal)[1] บริเวณส่วนกลางกระจกตาจะโค้งมากกว่า ส่วนริมจะแบนราบกว่า กระจกตามีดัชนีหักเหแสง 1.376 ตามปกติมีกำลังหักเหแสง 58.6 ไดออปเตอร์ (diopters, D) กระจกตามีหน้าที่หักเหแสงมากที่สุดของตา คือ ร้อยละ 74 ของตาหรือ 43.25 ไดออปเตอร์ ส่วนที่เหลือเป็นการหักเหแสงของเลนส์ตา กระจกตาเป็นแหล่งสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะสายตาเอียง นอกจากนี้กระจกตามีหน้าที่ป้องกันสิ่งต่างๆ รวมทั้งเชื้อโรคเข้าสู่ภายในลูกตา

กระจกตาได้รับอาหาร คือ น้ำตาลกลูโคสที่อยู่ใน aqueous humor น้ำตาและออกซิเจนที่อยู่ในน้ำตาและหลอดเลือดแดง anterior ciliary ของ limbus กระจกตามีเส้นประสาทรับความรู้สึกจำนวนมากมาจากเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 แขนงแรก จึงมีความรู้สึกไวกว่าเยื่อตา 100 เท่า เส้นใยประสาทรับความรู้สึกมาจากเส้นประสาท long ciliary มาเป็นร่างประสาทใต้เยื่อบุผิว การส่งผ่านประสาท

(neurotransmitters) ในกระจกตา ได้แก่ acetylcholine, catecholamine, สารพี (substance P) และ calcitonin gene related peptide จึงมีอาการเจ็บเคืองตามากเมื่อมีผิวถลอก หรือเป็นแผล

กระจกตา ประกอบด้วย เยื่อบุผิว (epithelium) เยื่อฐาน (basement membrane) Bowman's layer โครงกระจกตา (stroma) เยื่อ Descemet (Descemet's membrane) และเยื่อบุโพรง (endothelium)

เยื่อบุผิวของกระจกตา ประกอบด้วยเซลล์เยื่อบุผิวแบบแบนหลายชั้น (stratified squamous epithelial cells) หนาประมาณร้อยละ 10 ของกระจกตา (0.05 มิลลิเมตร) เซลล์เยื่อบุผิวชั้นผิวมีรูปร่างแบนและยึดติดแน่นเพื่อกันน้ำตาไม่ให้เข้าโครงกระจกตามากเกินไป เป็นผลให้กระจกตาใส ไม่บวมน้ำ เซลล์เยื่อบุผิวชั้นฐานมีรูปร่างแบบแท่งสามารถแบ่งตัว (mitosis) เพิ่มจำนวนให้สร้างเซลล์ใหม่ทดแทนสู่ชั้นผิวที่มีผิวนอกสุดเป็น microvilli แล้วหลุดลอกสู่น้ำตา ใช้เวลานานประมาณ 7-14 วัน หากมีผิวถลอกเกิดขึ้นแผลจะหายแบบไม่มีแผลเป็น เซลล์เยื่อบุผิวชั้นฐานผลิตเยื่อฐาน ซึ่งประกอบด้วย คอลลาเจนชนิดที่ 4 laminin และโปรตีนอื่น หนาประมาณ 50 นาโนเมตร

Bowman's layer ไม่มีเซลล์ ประกอบด้วย คอลลาเจนที่มีขนาดเล็ก เรียงตัวสานไปมา หากมีแผลลึกถึงชั้นนี้จะหายแบบมีแผลเป็นขาวๆ เรียกว่า nebula

โครงกระจกตา ประกอบด้วย คอลลาเจนชนิดที่ 1 จำนวนมาก คอลลาเจนชนิดที่ 5 และ 6 ที่เรียงตัวกันเป็นระเบียบแบบ lattice ทำให้การลอดแสงกระจายเพราะมีขนาดเล็กกว่าความยาวคลื่นแสง เป็นผลให้กระจกตาใส นอกจากนี้โครงกระจกตามีเซลล์ keratocytes และ proteoglycans ส่วนใหญ่ คือ decorin ที่รวมกับ dermatan sulfate และ lumican ที่รวมกับ keratan sulfate แผ่นคอลลาเจนของโครงกระจกตาส่วนหน้ามีขนาดสั้น และสานกันไปมา ขณะที่ส่วนหลังของโครงกระจกตามีคอลลาเจนขนาดยาว กว้าง และหนา ซึ่งเชื่อมต่อกันน้อยมากทำให้ลอกออกเป็นแผ่นได้ง่าย กระจกตามีความยืดหยุ่นน้อย ประมาณร้อยละ 0.25 เมื่อมีความดันตาปกติ การรักษาระดับน้ำในกระจกตาไว้ร้อยละ 78 จะช่วยให้กระจกตาใส ขึ้นกับการควบคุมของเยื่อบุผิวและเยื่อบุโพรงที่ทำงานปกติ สูบน้ำออกด้วยระบบขนส่งไอออน หากการทำงานของเอนไซม์ที่ขึ้นกับอุณหภูมิ เช่น Na^+/K^+-ATP-ase ขณะเดียวกัน glycosaminoglycans ของโครงกระจกตามีประจุลบจะผลักซึ่งกันและกัน ทำให้เกิดแรงดันดูดน้ำ ความดันที่จะดันกระจกตาออกมา ผลรวมสุดท้ายเรียกว่า แรงอมน้ำ

เยื่อบุโพรงส่วนใหญ่ประกอบด้วยเซลล์หกเหลี่ยมที่เรียงตัวแบบ mosaic ประสานกันไปมา และไม่สามารถสร้างใหม่ หากมีการสูญเสียเซลล์ออกไป เป็นผลให้เซลล์บริเวณใกล้เคียงขยายตัวกระจายมาคลุมปิดบริเวณนั้น เยื่อบุโพรงให้เยื่อฐานที่เรียกว่า Descemet's membrane แรกเกิดมีขนาด 3 ไมครอน เมื่อโตเป็นผู้ใหญ่มีขนาด 10-12 ไมครอน

สเคลอรา (sclera) ส่วนใหญ่ประกอบด้วย คอลลาเจนชนิดที่ 1 และ proteoglycans (decorin, biglycan และ aggrecan) ส่วนน้อย

ได้แก่ elastin และ glycoprotein เช่น fibronectin เป็นต้น นอกจากนี้มี fibroblast แทรกอยู่ระหว่างกลุ่มคอลลาเจน ส่วนหน้าของสเคลอราเลี้ยงด้วยเส้นประสาท long posterior ciliary ให้แขนงเป็น loop อยู่ภายในสเคลอราเหนือ ciliary body ปกติสเคลอราเป็นเนื้อเยื่อสีขาวขุ่น เมื่อสเคลอราบางลงหรือปริมาณน้ำภายในสเคลอราเปลี่ยนไป เช่น น้อยกว่าร้อยละ 40 หรือมากกว่าร้อยละ 80 จะเห็นสเคลอราใสขึ้น อาจพบ senile scleral plaques เป็นสิ่งสะสมแคลเซียมฟอสเฟตบริเวณสเคลอราที่บริเวณซึ่งอยู่หน้าต่อปลายเกาะของกล้ามเนื้อ medial rectus และ lateral rectus ทำให้เห็นบริเวณที่อยู่ข้างให้เป็นสีเทา

ยาต่างๆ ที่สามารถผ่านกระจกตาปกติได้ ควรมีคุณสมบัติแตกตัวละลายในไขมันได้ จึงผ่านชั้นเยื่อบุผิวและเยื่อบุโพรงได้ ตลอดจนมีคุณสมบัติละลายในน้ำด้วย จึงจะสามารถผ่านชั้น stroma ของกระจกตาได้

ความผิดปกติของผิวตา

เป็นปัญหาที่พบได้ทั่วไป ได้แก่ อาการระคายเคืองตาเล็กน้อย หรือมีอาการมาก เช่น ตาพร่ามัวมากจนมองไม่เห็น ที่พบได้บ่อยจากได้รับสารเคมีเข้าตา ทำให้มีเยื่อบุผิวหลุดลอกเป็นแผลไม่หาย ต่อมาเกิดแผลที่กระจกตา ดังนั้นโรคที่เกี่ยวข้องกับหนังตา เยื่อตาและกระจกตา จึงมีผลต่อผิวตาทั้งสิ้น โรคของหนังตาที่พบได้บ่อย ได้แก่ ความผิดปกติของต่อมไขมัน (Meibomian gland dysfunction) หนังตาอักเสบแบบ Seborrheic/ ต่อมไขมันอุดตันแบบเรื้อรัง (chalazion)/ ต่อมไขมันอุดตันแบบเฉียบพลันหรือกุ้งยิง (hordeolum) เป็นต้น (ดูรายละเอียดบทที่ 9 และ 10)

ภาวะทุโภชนาการ

ภาวะขาดวิตามินเอ

วิตามินเอเป็นวิตามินที่ละลายในไขมัน หากขาดวิตามินเอ หรือได้รับวิตามินเอเกินขนาดจะก่อให้เกิดโรคได้ ถ้าขาดวิตามินเอจะพบเยื่อบุผิวในอวัยวะต่างๆ แห้ง (xerosis) เช่น ลำไส้ ทางเดินปัสสาวะ ระบบหายใจ มักไม่มีเมือกที่สร้างมาจากเซลล์ goblet อาการที่พบในเยื่อตา ได้แก่ Bitot's spot เป็นเยื่อตาส่วนลูกตา (bulbar conjunctiva) มีลักษณะรูปสามเหลี่ยมสีเทาเป็นฟองๆ บริเวณช่องหนังตา (palpebral fissure) ประกอบด้วยเยื่อบุผิวที่แห้งแข็งเป็น keratin เซลล์อักเสบ debris และเชื้อ *Corynebacterium xerosis* ซึ่งย่อยสลาย debris ให้เป็นฟอง

Xerophthalmia พบเป็นสาเหตุของตาบอดทั่วโลก พบได้ 20,000-100,000 รายต่อปี ปัจจัยเสี่ยงที่พบมากที่สุด คือ เด็กเล็กที่มีภาวะทุโภชนาการและเด็กที่คลอดจากมารดาที่ขาดวิตามินเอ โดยเฉพาะในรายที่มีการติดเชื้อไวรัสหัด อุจจาระร่วง หรือการติดเชื้ออื่นๆ เช่น ไวรัสเริม (Herpes simplex) และ [illegible] จนนำไปสู่ภาวะกระจกตาตายเฉพาะส่วนไม่คงรูป (กระจกตาน่วม keratomalacia) และตาบอดในที่สุด

ภาวะขาดวิตามินเอเกิดจากการรับประทานวิตามินเอเข้าไปน้อย หรือลำไส้มีการดูดซึมวิตามินเอลดลง ซึ่งพบได้ในรายติดสุราเรื้อรัง หรือภาวะดูดซึมไขมันน้อย ได้แก่ โรค cystic fibrosis โรคตับแข็ง (biliary cirrhosis) และหลังตัดต่อลำไส้

อาการแสดงที่พบ ได้แก่ ตาฟางกลางคืน (nyctalopia) อาจมีจุดขาวเหลืองในจอตาส่วนริมซึ่งพบได้น้อยมาก หากมีการ

ขาดวิตามินเอเป็นเวลานาน เป็นผลให้เยื่อตาและกระจกตาแห้ง (xerosis) เยื่อตาแห้งแบบมี metaplastic keratinization เหมือนเกล็ดปลากระดี่ เรียกว่า Bitôt spots กระจกตาเป็นแผลและเกิดแผลเป็น ผลสุดท้ายกระจกตาละลายเพราะส่วนไม่คงรูป (keratomalacia)[8]

องค์การอนามัยโลกแบ่งการเปลี่ยนแปลงของเยื่อตาเป็น 3 ระยะ ได้แก่

- X1A เยื่อตาแห้งแบบไม่มี Bitôt spots
- X1B เยื่อตาแห้งแบบมี Bitôt spots
- X2 กระจกตาแห้ง
- X3A กระจกตามีแผลและมี keratomalacia น้อยกว่า 1 ใน 3 ของผิวตา
- X3B มี keratomalacia มากกว่า 1/3 ของผิวตา

ผู้ป่วยที่ติดสุราเรื้อรังอาจมีแผลที่เยื่อบุผิวไม่หาย (persistent epithelial defect) และการใช้ยาปฏิชีวนะรักษาแผลที่กระจกตาไม่ได้ผล

กลุ่มอาการดูดซึมผิดปกติเรื้อรังอาจพบอาการตาบอดกลางคืน การตรวจเรตินาด้วยคลื่นไฟฟ้าพบว่าผิดปกติ และเยื่อตาแห้ง การยืนยันการวินิจฉัยทำได้โดยตรวจเลือดพบระดับวิตามินเอต่ำหรือโปรตีนที่จับ retinol ต่ำ

การรักษา

หากพบอาการ keratomalacia แสดงถึงภาวะขาดวิตามินเอทั่วร่างกาย ซึ่งเป็นภาวะฉุกเฉินที่มีอัตราตายสูงถึงร้อยละ 50 ถ้าไม่ได้การรักษา นอกจากนี้ยังมีภาวะทุโภชนาการขาดโปรตีนอย่างมาก จึงควรให้ทั้งวิตามินเอรับประทาน หรือฉีดเข้าหลอดเลือดร่วมกับโปรตีน เพื่อให้มีพลังงานเพียงพอ กรณีที่ลำไส้ดูดซึมไม่ดีจะมีผลต่อการรับประทานวิตามินทำให้รักษาไม่ได้ผล ควรให้น้ำตาเทียมหล่อลื่นผิวตาไว้ เพื่อป้องกันกระจกตาละลายและการติดเชื้อซ้ำเติม รวมทั้งให้การรักษาตามเหตุอย่างเหมาะสมด้วยเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้น

การใช้ retinoids เฉพาะที่อาจช่วยลดภาวะเซลล์เจริญแบบแปร (squamous metaplasia) ผ่านทางการแสดง keratin โดยเฉพาะอาการที่พบร่วมกับอาการตาแห้งในกลุ่มอาการแพ้แบบ Stevens-Johnson, cicatricial pemphigoid ตาแห้งหลังฉายรังสี pseudopemphigoid จากยา และผื่นแพ้ทั่วตัว (toxic epidermal necrolysis (TEN))

2. ภาวะขาดวิตามินซี

วิตามินซี หรือ ascorbic acid เป็นวิตามินที่สำคัญของคนเรา เพราะเราไม่มีเอนไซม์ L-gulonolactone oxidase กลไกการทำงานที่สำคัญของวิตามินซีในการสร้างคอลลาเจนที่ ribosome คือ เป็นปัจจัยร่วม (cofactor) ใน hydroxylation ของ lysine และ proline เมื่อขาดวิตามินซีจะทำให้ hydroxylation ไม่ได้เป็นผลให้เกิดการสร้างเส้นใยคอลลาเจนชนิดไม่คงรูป วิตามินซีสามารถซึมผ่านเยื่อบุผิวของ ciliary body เข้ามาในน้ำ aqueous humor จึงมีความเข้มข้นสูงกว่าในน้ำเลือด (plasma) 15-20 เท่า หากหยุดรับประทานวิตามินซี 3 เดือน อาจมีเยื่อตาแห้ง จากการศึกษาในหนูทดลองที่กระจกตาได้รับบาดเจ็บพบว่าแผลไม่หาย เช่นเดียวกับที่เกิดในรายที่มีด่างเข้าตา จึงไม่สามารถสร้างคอลลาเจนได้เพียงพอที่จะทำให้แผลกระจกตาหาย ดังนั้นการใช้วิตามินซีเฉพาะที่ และฉีดเข้าร่างกาย

เพื่อเพิ่มระดับของวิตามินซีใน aqueous humor หลังจากล่างเข้าทางกระท่าง จะสามารถลดอุบัติการณ์ของแผลที่กระจกตาและกระจกตาทะลุ

โรคกระจกตาจากเส้นประสาทสมองเสียความรู้สึก (Neurotrophic keratopathy)

เป็นโรคของกระจกตาที่มีการเปลี่ยนแปลงแบบไม่จำเพาะ เกิดจากการทำลายเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 เป็นผลให้กระจกตาชาไม่รู้สึก อาจมีสาเหตุจากการผ่าตัดเส้นประสาท trigeminal โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular accident) หลอดเลือดโป่งพอง (aneurysm) โรค multiple sclerosis เนื้องอกเส้นประสาท (neurofibroma) เนื้องอกหลอดเลือด (angioma) โรคงูสวัดที่ตา (herpes zoster ophthalmicus) กระจกตาอักเสบจากไวรัสเริม (herpes simplex keratitis) โรคเรื้อน (leprosy) หรือเกิดจากการใช้ยาชาบ่อยๆ นอกจากนี้เส้นประสาทสมองชาไม่รู้สึกอาจเป็นความผิดปกติทางพันธุกรรมชนิด autosomal recessive ที่มีเส้นใยประสาทขนาดเล็กจำนวนน้อยลง ทำให้เยื่อบุผิวกระจกตามีแผลที่ไม่หาย

หากการตัดเส้นประสาทกระจกตาในสัตว์ทดลองพบว่าน้ำตามี osmolarity เพิ่มขึ้น แสดงว่าผิวตาไม่เรียบร่วมกับมีอาการตาแห้ง จากการที่ไม่มีน้ำตาปฏิกิริยาตอบสนองเรื้อรังต้น (tearing reflex) ดังนั้นการเย็บหนังตาติดกัน (tarsorrhaphy) เป็นการลดพื้นที่ผิวตาสามารถช่วยลดการระเหยของน้ำตาเป็นผลให้ตาไม่แห้งเร็ว และลด osmolarity ของน้ำตา

อาการและอาการแสดง

โรคกระจกตาจากเส้นประสาทสมองเสียความรู้สึก (neurotrophic keratopathy) พบอาการที่กระจกตาบริเวณตรงกลาง หรือค่อนข้างลงล่าง โดยเฉพาะอย่างยิ่งพบอาการรุนแรงมากที่สุดในโรคงูสวัด ซึ่งตรวจความรู้สึกของกระจกตา (corneal sensation) ด้วยโดยดู blinking reflex ถ้าพบมีตุ่มน้ำใสที่ผิวหนังบริเวณปลายจมูกบ่งถึงว่ามีอาการที่เส้นประสาท nasociliary ของแขนง ophthalmic ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (V_1) เรียกอาการแสดงนี้ว่า Hutchinson's sign ซึ่งจะมีอาการที่ตาต่อไปในอนาคต เมื่อเวลาผ่านไปกระจกตาชาไม่รู้สึกจะค่อยๆ ดีขึ้น แต่ไม่กลับสู่ภาวะปกติ

neurotrophic keratopathy ที่เกิดจากไวรัสเริมอาจพบมีแผลไม่หาย โดยที่ไม่พบไวรัสออกแบ่งตัว (replication) หรือกระจกตาอักเสบ เมื่อย้อมแผลเยื่อบุผิวด้วยสี fluorescein จะติดสีชัดเจน มักมีขอบแผลเป็นม้วนด้วยกลุ่มเนื้อ บางรายอาจเป็นแผลลึก หรือติดเชื้อซ้ำเติมจนกระจกตาทะลุ

การรักษาและการป้องกัน

การรักษาสาเหตุของ neurotrophic keratopathy รักษาอาการตาแห้งด้วยน้ำตาเทียมที่ไม่มี benzalkonium chloride (BAK) ที่เป็นสารกันเสีย (preservative) ชนิดหยอดหรือขี้ผึ้งป้ายตา หยุดการใช้สารต่างๆ นอกจากนี้อาจจำเป็นต้องปิดตา หรืออาจใส่เลนส์สัมผัส (contact lenses) แล้วแต่กรณี หากมีกระจกตาทะลุเล็กกว่า 1.5 มิลลิเมตร อาจคลุมด้วยเยื่อหุ้มรกหลายชั้น แผลเยื่อบุผิวหายภายใน 4 สัปดาห์ หรือปิดแผลกระจกตาทะลุด้วยกาวปิดแผล และคลุมด้วยเลนส์สัมผัส เพื่อไม่ให้ระคายเคืองตาก่อนรอเปลี่ยนกระจกตา ถ้ากระจกตาทะลุขนาดใหญ่กว่านี้ อาจ

จำเป็นต้องรับเปลี่ยนกระจกตา

โรคกระจกตาจากภาวะหลับตาไม่สนิท (Exposure keratopathy)

ภาวะหลับตาไม่สนิท (lagophthalmos) พบได้หลายสาเหตุ ได้แก่

1. โรคของเส้นประสาทผิดปกติ เช่น เส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 เป็นอัมพาตทำให้เกิด neuroparalytic keratopathy หรือมีก้อนเนื้องอกของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 8 (acoustic neuroma)
2. ภาวะสมองผิดปกติ เช่น ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว (coma) โรค Parkinson หรือสมองบริเวณ thalamus ขาดเลือดมาเลี้ยง หรือหลับตาไม่สนิทเวลากลางคืน
3. โรคของหนังตาถูกดึงรั้งหรือแผลเป็นหดรั้ง เช่น หนังตาม้วนออก (ectropion)
4. หลังผ่าตัดทำตา 2 ชั้น (blepharoplasty)
5. ความผิดปกติของผิวหนัง เช่น กลุ่มอาการแพ้ยา Stevens-Johnson syndrome หรือ Xeroderma pigmentosum
6. ตาโปนที่เกิดจากต่อมไทรอยด์เป็นพิษ (Thyroid orbitopathy) หรือโรคของเบ้าตาอักเสบอื่นๆ

อาการและอาการแสดง

Exposure keratopathy เป็นโรคกระจกตาที่มีลักษณะเฉพาะเป็นหย่อมเล็กๆ บริเวณเยื่อบุผิวด้านล่าง 1 ใน 3 ของกระจกตา ในรายที่มีอาการรุนแรงจะมีอาการทั่วกระจกตา ผู้ป่วยมักมีอาการคล้ายที่พบร่วมกับอาการตาแห้ง ได้แก่ เคืองตา ลืมตาไม่ได้และน้ำตาไหล อาจมี neurotrophic ร่วมด้วย ทำให้กระจกตาชาไม่รู้สึก

การวินิจฉัยแยกโรค

Punctate epithelial keratopathy ที่พบบริเวณด้านล่างของกระจกตา มักพบร่วมกับการติดเชื้อ staphylococcus ทำให้บริเวณหนังตาและเยื่อตาอักเสบ มักเป็นตาเดียวมากกว่า หรืออาจจะอักเสบทั่วกระจกตา หรือเฉพาะริมกระจกตา ขนตาร่วง (madarosis) และขนตาสีขาว (poliosis) มีสะเก็ดแห้งแข็งเกาะที่หนังตาที่มีแผล อาจมีขี้ตา และอาการตาแห้งร่วมด้วย

ข้อแทรกซ้อน

หากอาการลืมตาค้างหรือหลับตาไม่สนิทไม่ได้รับการแก้ไข แผลเยื่อบุผิวตาจะรวมเป็นแผลที่มีขนาดใหญ่ขึ้น หรือกระจกตาเป็นแผลลึกจนกระจกตาทะลุได้

การรักษาและการป้องกัน

ควรรักษาเหมือนกลุ่มอาการตาแห้งชนิดรุนแรง ในช่วงแรกควรใช้น้ำตาเทียมที่ไม่มีสารกันเสียหยอดตาบ่อยๆ ทุก 1/2-1 ชั่วโมงในเวลากลางวัน และน้ำตาเทียมชนิดขี้ผึ้งป้ายตาก่อนนอน ในรายที่หลับตาไม่สนิทเวลากลางคืน อาจใช้เทปดึงหนังตาให้ปิดตาก่อนนอน การใช้เลนส์สัมผัสในกลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้มีความเสี่ยงของตาแห้งมากและติดเชื้อได้ง่าย ในรายที่มีอาการชั่วคราว หรือหายได้เอง การเย็บหนังตาติดกัน (tarsorrhaphy) ชั่วคราว หรือใช้การเย็บหนังตาล่างดึงรั้งขึ้นมาปิดตา (Frost suture) ในรายที่ถาวรจะมีอาการมากอย่างแน่นอน ต้องเย็บหนังตาแก้ไขอาการนั้นร่วมทั้งแก้ไขหนังตาม้วนออก (ectropion) และ/หรือ ขนตาเก (trichiasis)

แผลที่เยื่อบุผิวกระจกตาไม่หาย (Persistent corneal epithelial defect)

มักพบร่วมกับโรคที่เป็นอยู่ ได้แก่

1. ไวรัสเริมที่กระจกตาหรือไวรัสงูสวัด

2. แผลหลังผ่าตัดที่หายช้า เช่น ผ่าตัดต้อกระจก หรือผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตา

3. สารเคมีเข้าตา (chemical burn)

4. กระจกตามีแผลหลุดลอกเป็นๆ หายๆ (recurrent corneal erosion)

5. กลุ่มอาการตาแห้ง มักมีโรคอื่นร่วมด้วย

6. ตาส่วนหน้าตายเฉพาะส่วน (anterior segment necrosis)

7. ตาติดเชื้อ

8. neuroparalytic keratopathy

9. ยาต่างๆ ที่ใช้รักษาโรคตาเป็นเวลานานๆ อาจทำให้แผลหายช้า เป็นผลให้เยื่อบุผิวมีแผลไม่หาย (toxic ulcerative keratopathy) มักเกิดจากตัวยาเองและ/หรือสารกันเสีย เห็นเป็นแผลเล็กๆ กระจายทั่วกระจกตา (diffuse punctate keratopathy) ทำให้เข้าใจผิดคิดว่าอาการของโรคไม่ดีขึ้น จึงเพิ่มการหยอดยาให้บ่อยขึ้นอีก

อาการและอาการแสดง

เยื่อบุผิวกระจกตามีแผลไม่หายบริเวณกลางกระจกตา หรือค่อนมาตรงกลางด้านล่าง หรือด้านล่างข้างใน (inferonasal) ซึ่งเป็นเรื้อรังโดยที่รักษาด้วยวิธีต่างๆ ไม่ได้ผล ขอบแผลดีเทา มีลักษณะม้วนกลมยกสูง ร่วมกับโครงกระจกตาอักเสบ และกระจกตาจะไม่รู้สึก

ภาวะแทรกซ้อน

ถ้าไม่รักษาจะมีหลอดเลือดเข้ากระจกตา และกระจกตาขุ่น หรือมีแผลเป็น ในทางตรงกันข้ามถ้ามีการอักเสบมากขึ้นจะเกิดการตายเฉพาะส่วน และโครงกระจกตาบางลงมาก ทำให้กระจกตาทะลุ

การรักษาและการป้องกัน

จำเป็นต้องกำจัดสาเหตุ และรักษาโรคร่วมที่พบด้วย

การรับประทาน tetracycline เพื่อลดการสลายตัวของคอลลาเจน นอกเหนือไปจากการใช้ยาปฏิชีวนะ สำหรับ fibronectin เป็น glycoprotein ที่อยู่ในน้ำเลือดและนอกเซลล์ ซึ่งทำหน้าที่เกาะติดเซลล์ จากการศึกษาขั้นต้นพบว่า ยาหยด fibronectin สามารถช่วยเร่งการหายของแผลได้[illegible] อย่างไรก็ตาม มีการศึกษาวิจัยแบบสุ่มตัวอย่างหลายแห่งพบว่า การใช้ fibronectin ไม่ได้ผลแตกต่างไปจากการให้น้ำตาเทียมที่ไม่มีสารกันเสีย ดังนั้นการใช้ fibronectin จึงยังไม่มีประโยชน์มากนัก นอกจากนี้มีการศึกษาการใช้ recombinant epidermal growth factor (EGF) พบว่าได้ผลดีเช่นกัน

โดยทั่วไปการรักษาเพื่อเร่งการหายของแผล ได้แก่ การใช้ขี้ผึ้งที่ไม่มีสารกันเสียป้ายตาบ่อยๆ เพื่อช่วยหล่อลื่นผิว อาจจำเป็นต้องเย็บหนังตาติดกันชั่วคราวในบางราย หรือเย็บหางตาแบบถาวร (canthoplasty) เพื่อส่งให้เซลล์เยื่อบุผิวเคลื่อนย้ายมาเร็วขึ้น ลดการเปิดตากว้าง และตาแห้ง

ส่วนใหญ่แผลเยื่อบุผิวไม่หาย มักพบในผู้ป่วยที่มีเรตินาเสื่อมจากเบาหวาน (diabetic retinopathy) หลังจากขูดเยื่อบุผิวกระจกตาในช่วงที่ทำผ่าตัดวุ้นตาและเรตินา นอกเหนือไปจากที่มีเส้นประสาทเสื่อมจากเบาหวาน ทำให้มี neurotrophic keratopathy และแผลเยื่อบุผิวไม่หายจากการที่ aldose reductase มีเมตาบอลิซึมผิดปกติ จึงยังมีการศึกษาค้นคว้าต่อไปในผู้ป่วยเบาหวานที่ใช้ aldose reductase inhibitor หยอดตาสำหรับ

รักษาแผลเยื่อบุผิวที่ไม่หาย

กรณีผู้ป่วยที่มีแผลเยื่อบุผิวที่ไม่หายจริง มีสาเหตุรุนแรงจากด่างเข้าตา หรือได้รับอุบัติเหตุที่มาทำลายเซลล์ต้นแบบบริเวณ limbus (limbal stem cells) อาจใช้วิธีรักษาแบบทั่วไปธรรมดาไม่ได้ผล การปลูกถ่ายเซลล์ต้นแบบ หรือ เยื่อตามาเสริมสร้างผิวตาใหม่ พบว่าประสบความสำเร็จดี

กระจกตาอักเสบติดเชื้อเป็นแผล (Ulcerative keratitis)

เป็นโรคตาที่พบบ่อยในประเทศกำลังพัฒนา และมีภูมิอากาศแบบเขตร้อน ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงของการติดเชื้อแบคทีเรีย และเชื้อราหลังจากที่กระจกตาได้รับอุบัติเหตุเพียงเล็กน้อย โดยเฉพาะพบบ่อยในกลุ่มเกษตรกรที่มีภูมิต้านทานน้อยและได้รับการรักษาล่าช้า เป็นผลให้มีอาการมาก เช่น กระจกตาจะทะลุหรือตาบอดได้ในที่สุด ดังนั้นการวินิจฉัยโรค และการป้องกัน จึงเป็นสิ่งที่จำเป็นอย่างยิ่งในการลดอุบัติการณ์ของตาบอดจากโรคกระจกตา

กระจกตาอักเสบติดเชื้อแบคทีเรีย (Bacterial keratitis)

เริ่มมีอาการเร็ว และลุกลามอย่างรวดเร็ว หากไม่ได้รักษากระจกตาอาจทะลุได้ หรือลุกลามสู่เนื้อเยื่อใกล้เคียงได้เร็ว มักมีปัจจัยเสี่ยงร่วมด้วย ได้แก่ ใส่เลนส์สัมผัส อุบัติเหตุ ภูมิต้านทานไม่ดี หลับตาไม่สนิท ตาแห้ง และโรคของผิวตาผิดปกติ ปัจจัยเสี่ยงที่พบบ่อยที่สุดในประเทศไทย คือ อุบัติเหตุ พบร้อยละ 37-71 ได้แก่ กระจกตามีแผลถลอก สิ่งแปลกปลอมเข้าตา หรือได้รับสารพิษ[illegible] ต่างจากปัจจัยเสี่ยงของกระจกตาอักเสบติดเชื้อแบคทีเรียของผู้ป่วยในประเทศสหรัฐอเมริกา คือ ใส่เลนส์สัมผัส พบมากที่สุดร้อยละ 10-42 ในรายที่ใส่เลนส์สัมผัสชนิด extended-wear soft contact lenses พบอุบัติการณ์ของแผลที่กระจกตาร้อยละ 0.21 ขณะที่ผู้ที่ใส่เลนส์สัมผัสชนิดรายปีถอดล้างทุกวันมีอุบัติการณ์ร้อยละ 0.04 ดังนั้นผู้ที่ใส่เลนส์สัมผัสค้างคืนไม่ถอดล้างจะมีความเสี่ยงสูงมากที่จะเกิดแผลที่กระจกตา จึงควรถอดล้างเลนส์ทุกวันด้วยน้ำยาล้างเพื่อจะปลอดภัยกว่า

เชื้อโรคบางชนิดสามารถก่อโรคได้โดยผ่านชั้นเยื่อบุผิวของกระจกตา (intact epithelium) เข้าสู่ชั้นลึกได้โดยตรง ได้แก่ *Neisseria gonorrhoea*, *Neisseria meningitidis*, *Corynebacterium diphtheria* และ *Listeria* เป็นต้น

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยเหล่านี้มีอาการปวดตา น้ำตาไหล ตาแดงมาก กลัวแสงหรือสู้แสงไม่ได้ (photophobia) และตามัวจากโรคนี้ลุกลามเร็ว ขึ้นกับความรุนแรงของเชื้อ จะเห็นขอบแผลเยื่อบุผิวชัดเจน โดยกระจกตาอักเสบขุ่นทึบขอบเขตไม่ชัด และส่วนของกระจกตารอบๆ แผลบวม หากเป็นเชื้อ *Pseudomonas aeruginosa* จะพบโครงกระจกตาตายเฉพาะส่วน ผิวไม่เรียบ และมีขี้ตาสีเหลืองเขียวจำนวนมาก แผลจะลุกลามอย่างรวดเร็วเนื่องจากเชื้อนี้ผลิตเอนไซม์ย่อยสลายโปรตีนออกมา ทำให้กระจกตาทะลุได้เร็วภายใน 48 ชั่วโมง อาจมีเซลล์อักเสบจำนวนมากอยู่ในช่องหน้าม่านตาจนเห็นเป็นระดับ เรียก hypopyon (รูปที่ [illegible]) หรือมาเกาะบริเวณเยื่อบุโพรงเป็น endothelial plaque โดยที่ยังไม่มีเชื้อเข้าไปในช่องหน้าม่านตาเป็น sterile hypopyon ผู้ป่วยมักมีประวัติใส่เลนส์สัมผัสมาก่อน หากมีอาการ

เป็นไปอย่างช้าๆ อาจเกิดจากเชื้อกลุ่ม mycobacterium หรือเชื้อแบคทีเรียที่ไม่ใช้ออกซิเจน หากมีอาการกระจกตาเรียบแบบ infectious crystalline keratitis จะเห็นกลุ่มเชื้อเรียงตัวอัดแน่นเป็นกิ่งก้านสีขาวโดยที่ไม่มีการอักเสบ เชื้อเหล่านี้จะเจริญช้าๆ กลุ่มเสี่ยงต่อการติดเชื้อเหล่านี้ ได้แก่ ผู้ที่ได้รับยากลุ่มสเตียรอยด์ ใส่คอนแทคเลนส์ และผู้ที่เปลี่ยนกระจกตาเป็นต้น เชื้อ α-hemolytic Streptococcus เป็นเชื้อสาเหตุที่พบบ่อยของ infectious crystalline keratopathy ในคนติดสุราเรื้อรัง เป็นโรคเบาหวาน หรือมีภูมิคุ้มกันต่ำ มักติดเชื้อ Moraxella

รูปที่ [illegible] แผลกระจกตาติดเชื้อ Pseudomonas aeruginosa และมี hypopyon

การวินิจฉัยแยกโรค

กระจกตาอักเสบติดเชื้อรา มักมีอาการลุกลามช้าค่อยเป็นค่อยไป ปวดตาน้อย โดยเฉพาะระยะแรกของโรค ขอบแผลกระจกตาติดเชื้อรามีลักษณะฟูเป็นปุยคล้ายขนนก (feathery edge) อาจลงลึกเป็น endothelial plaque หรือเชื้อกระจายอยู่หลายแห่ง (satellite lesion)

กระจกตาอักเสบติดเชื้อ acanthamoeba เชื้อนี้เป็น protozoa อาศัยอยู่ในน้ำและดิน พบได้ทุกสภาพอากาศ และอาศัยในสระว่ายน้ำ เชื้อมีชีวิตอยู่ได้ในบ่อน้ำพุร้อน ส่วนใหญ่ผู้ป่วยแผลกระจกตาติดเชื้อ acanthamoeba ร้อยละ 70 พบในผู้ที่ใส่คอนแทคเลนส์ที่ใส่นอนค้างคืนไม่ถอดล้างด้วยน้ำยาฆ่าเชื้ออย่างถูกวิธี มักมีอาการปวดตามาก มากกว่าลักษณะโรคที่เห็น แผลมีหลายลักษณะตั้งแต่อักเสบเป็นหย่อมเล็กๆ จนกระทั่งอักเสบคล้ายกิ่งก้านแบบไวรัสเริม (pseudodendrite) หรือมีการอักเสบตามเส้นประสาทของกระจกตา (radial perineuritis) ทำให้เส้นประสาทมีขนาดใหญ่ขึ้น เชื้ออาจกระจายอยู่เป็นหย่อมๆ (satellite lesion) แผลกระจกตาจะลุกลามลงลึกหรืออักเสบแทรกซึมเป็นวง (ring infiltrate)

ภาวะแทรกซ้อน

หากติดเชื้อรุนแรงกระจกตาอาจทะลุ หรือเชื้อลุกลามไปด้านหลังลูกตาที่วุ้นตาเป็นผลให้มีการอักเสบในลูกตา (endophthalmitis) หากมีการอักเสบมากออกนอกลูกตาสู่เนื้อเยื่อในเบ้าตาเกิดภาวะที่เรียกว่า การอักเสบทั้งตา (panophthalmitis) ถ้ายังควบคุมเชื้อไม่ได้ อาจลุกลามเข้าสู่โพรงหลอดเลือดในสมอง เกิดภาวะลิ่มเลือดในโพรงหลอดเลือดในสมอง (cavernous sinus thrombosis)

การรักษาและการป้องกัน

ควรส่งต่อปรึกษาจักษุแพทย์ เพื่อทำการขูดกระจกตานำไปย้อมสีแกรม และเพาะเชื้อ ถ้าไม่พบเชื้อแต่สงสัยว่าติดเชื้อแบคทีเรีย หรือติดเชื้อแบคทีเรียหลายชนิด จำเป็นต้องให้ยาปฏิชีวนะชนิดกว้างที่ครอบคลุมทั้งเชื้อแบคทีเรียแกรมบวก และแบคทีเรียแกรมลบ หลังจากผลตรวจย้อมสีแกรม และผลการเพาะเชื้อพบเชื้อสาเหตุ จึงอาจใช้ยาในกลุ่มที่เชื้อตอบสนองไวกับยานั้น

การหยอดยาปฏิชีวนะที่ผสมเองจากยาฉีดเข้าหลอดเลือด หยอดตาบ่อยๆ ทุก 15-30 นาที เพื่อให้ยามีความเข้มข้นสูงพอเข้าไปในโครงกระจกตา สำหรับรายที่มีการติดเชื้อรุนแรงขนาดแผลกระจกตาใหญ่กว่า 6 มิลลิเมตร หรือมี hypopyon จำเป็นต้องหยอดยาบ่อยๆ ทุก 5 นาที นาน 30 นาที ในรายที่มีสเคลอราอักเสบร่วมด้วยและ/หรือลามเข้าไปในลูกตา อาจจำเป็นต้องฉีดยาเข้าใต้เยื่อตา และเข้าหลอดเลือดด้วย กรณีผู้ป่วยมีอาการตอบสนองกับยาที่ใช้ได้ แก่ขนาดแผลเล็กลง อักเสบน้อยลง แม้ว่าผลการทดสอบความไวของเชื้อต่อยานั้นจะไม่ตอบสนอง หรือดื้อยาก็ตาม อาจใช้ยานั้นต่อไปได้ ไม่จำเป็นต้องหยุดยาหรือเปลี่ยนยา สำหรับผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองกับยาที่ใช้หรือดื้อยา จะมีอาการอักเสบมากขึ้น ขนาดแผลกว้างขึ้น หรือลงลึก อาการปวดตาไม่ทุเลา ตาแดงมากขึ้น หรือแย่ลง อาจต้องเปลี่ยนกลุ่มยาที่ใช้รักษาตามแนวทางที่ผลทดสอบความไวของเชื้อตอบสนองกับยานั้น เมื่อโรคกระจกตาไม่อักเสบ จึงค่อยๆ ลดความถี่ของการหยอดยาให้ห่างลง

โดยทั่วไปอาจใช้ยา cefazolin หรือ vancomycin คู่กับกลุ่ม aminoglycoside (tobramycin หรือ gentamicin) ผสมเอง หยอดตาทุก 1 ชั่วโมงในช่วงแรก เมื่ออาการดีขึ้นค่อยลดความถี่การหยอดจนหยุดยาได้ประมาณ 2 สัปดาห์ หลังจากนั้นอาจใช้ยากลุ่ม fluoroquinolone ที่มีจำหน่ายในท้องตลาด วันละ 4 ครั้ง จนแผลหายไม่อักเสบ ยาที่ผสมเองมีข้อเสีย คือ ระคายตา ถ้าใช้นานอาจทำให้ผิวตาอักเสบ และไม่สะดวกในการเตรียมยา

อีกทางเลือกหนึ่ง คือ ใช้ยากลุ่ม fluoroquinolone พบว่าได้ผลใกล้เคียงกับการใช้ยากลุ่ม cefazolin และ gentamicin[15] ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงเล็กน้อย (ขนาดแผลน้อยกว่า 2 มิลลิเมตร) หรือปานกลาง (ขนาดแผล 2-6 มิลลิเมตร) โดยเฉพาะขนาดแผลเล็กกว่า 6 มิลลิเมตร แผลอยู่ริมกระจกตา และลึกไม่เกินครึ่งหนึ่งของความหนาของกระจกตา โดยหยอดตาทุก 1 ชั่วโมง แต่ถ้าเป็นเชื้อ streptococci ควรใช้ยา cefazolin, vancomycin หรือ penicillin G กรณีที่ยาควบคุมเชื้อไม่ได้ แผลลุกลามมากขึ้น กระจกตาบางจนทะลุ (descemetocele) หรือกระจกตาทะลุ อาจจำเป็นต้องเปลี่ยนกระจกตา (penetrating keratoplasty)

กระจกตาอักเสบติดเชื้อรา

พบบ่อยเป็นอันดับสองรองจากกระจกตาอักเสบติดเชื้อแบคทีเรีย พบประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วยแผลกระจกตาที่มาตรวจรักษาในโรงพยาบาลศิริราช ส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อราที่เป็นสาย (filamentous fungi) มักพบในเขตภูมิอากาศร้อนชื้น เช่นเดียวกับประเทศอื่นทั่วโลก เช่น แถบรัฐฟลอริดาที่อยู่ภาคใต้ของประเทศสหรัฐอเมริกา พบกระจกตาอักเสบติดเชื้อราร้อยละ 35 ของผู้ป่วยกระจกตาอักเสบติดเชื้อทั้งหมด ซึ่งใกล้เคียงกับทางใต้ของประเทศอินเดียที่พบกระจกตาอักเสบติดเชื้อราร้อยละ 30[16] ขณะที่ประเทศบังคลาเทศพบมากกว่าเล็กน้อย คือ ร้อยละ 40[17] อาจจะเป็นเพราะมีอากาศร้อนชื้นมากกว่า การดูแลรักษาพยาบาลยังมีไม่เพียงพอ โดยเฉพาะขาดแคลนน้ำสะอาดใช้อย่างทั่วถึง ส่วนใหญ่มีปัจจัยเสี่ยงจากอุบัติเหตุมากที่สุด มักมีประวัติปนเปื้อนดินหรือพืชเข้าตา โดยเฉพาะใบไม้กิ่งไม้ จึงมักพบในกลุ่มอาชีพเกษตรกรมากที่สุด[18] นอกจากนี้อาจมีปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ได้แก่ [illegible]

ยากลุ่มสเตียรอยด์หรือหยอดตาเป็นเวลานาน ใส่เลนส์สัมผัสที่ไม่ดูแลรักษาความสะอาด มีภูมิคุ้มกันไม่ดี หนังตาผิดรูป และตาแห้ง เป็นต้น

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยมักมีอาการตาแดง น้ำตาไหล ลืมตาไม่ได้ ตามัว อาจมีขี้ตาบ้าง แต่น้อยกว่าแผลติดเชื้อแบคทีเรีย แผลกระจกตาติดเชื้อราอาจมีลักษณะคล้ายแผลที่เกิดจากเชื้อชนิดอื่น แต่อาการในช่วงแรกมีตาอักเสบน้อยกว่าติดเชื้อแบคทีเรีย ไม่ค่อยมีเยื่อบุตาบวมมาก อาการเปลี่ยนแปลงอย่างช้าๆ ค่อยเป็นค่อยไป มีการอักเสบแทรกซึมแบบแห้งๆ สีเทาขาว ขอบแผลดูเป็นฝอยๆ เล็กๆ ลักษณะคล้ายขนนก (รูปที่ 11.7) บางครั้งอาจตรวจพบหรือพบรอยโรคหลายแห่งต่างหากไป (satellite lesion) หากตาอักเสบรุนแรง แผลลึก หรือมีขนาดใหญ่ขึ้น มักมี endothelial plaque และ hypopyon ซึ่งมักมีเชื้อแทรกซึมเข้าไปในช่องหน้าม่านตาด้วย หากการอักเสบรุนแรงมากขึ้นจะมีแผลตายเฉพาะส่วน คล้ายที่ติดเชื้อแบคทีเรีย อาจมี hypopyon จำนวนมาก และเมื่ออักเสบในช่องหน้าม่านตามีผลทำให้เชื้อราเข้าสู่ม่านตา และส่วนหลังของตา ทำให้เกิดต้อหินมุมปิดจากรูม่านตาอุดตัน (pupillary block) ถ้ากระจกตาติดเชื้อรากลุ่มยีสต์ เช่น candida แผลอาจมีลักษณะคล้ายติดเชื้อแบคทีเรียแกรมบวกดูเป็นหย่อมเหมือนกัน หากกระจกตาอักเสบเป็นแผ่นสีน้ำตาลหรือดำ มักจะติดเชื้อรากลุ่ม dematiaceous[18]

การวินิจฉัยแยกโรค

กระจกตาอักเสบติดเชื้อแบคทีเรีย จะมีแผลลุกลามเร็ว อาการเปลี่ยนแปลงรุนแรงมากขึ้น ตาอักเสบแดงมาก มีขี้ตามาก อาจต้องแยกจากแผลกระจกตาติดเชื้ออื่น ได้แก่ Mycobacterium, Nocardia, Acanthamoeba เป็นต้น ซึ่งมีอาการเรื้อรังค่อยเป็นค่อยไปเหมือนกัน

ภาวะแทรกซ้อน

ต้อหิน มักพบกระจกตาทะลุบ่อยมากกว่าแผลติดเชื้อแบคทีเรีย

การรักษาและการป้องกัน

ยาหยอดตา 5% natamycin เป็นยาฆ่าเชื้อราที่มีราคาแพงมาก เหมาะกับเชื้อรากลุ่ม Fusarium

ยาหยอดตา 10% miconazole เหมาะสำหรับเชื้อรา *Paecilomyces lilacinus*

ยาหยอดตา 0.15% amphotericin B เหมาะสำหรับเชื้อรากลุ่ม Aspergillus และรากลุ่มยีสต์

กรณีแผลกระจกตาติดเชื้อรารุนแรง สำหรับเชื้อราที่เป็นสายจำเป็นต้องรับประทาน ketoconazole 200-600 มิลลิกรัมต่อวัน หรือ itraconazole 200 มิลลิกรัมต่อวัน ในรายที่มีแผลกระจกตาติดเชื้อรากลุ่มยีสต์ ควรรับประทาน fluconazole 200-400 มิลลิกรัมต่อวัน

นอกจากนี้ควรหยอดยาขยายม่านตา เช่น atropine เพื่อลดการอักเสบ อาการปวดจากการหดเกร็งของ ciliary body (ciliary spasm) และป้องกันม่านตายึดติด (synechia)

ในรายที่แผลกระจกตาอยู่ตื้น การขูดกระจกตาอาจช่วยได้ ถ้าเชื้อราอยู่ลึก การรักษาด้วยยาอาจไม่ค่อยได้ผล เนื่องจากยาหยอดตาจะซึมเข้ากระจกตาได้น้อย ในรายที่ดื้อต่อการรักษาอาจต้องเปลี่ยนกระจกตา เพื่อป้องกันไม่ให้เชื้อราลามเข้าสู่ภายในลูกตา หรือสเคลอรา



รูปที่ 11.2 แผลกระจกตาติดเชื้อรา Aspergillus

4. กระจกตาอักเสบติดเชื้อไวรัสเริม

ไวรัสเริม (Herpes simplex virus) เป็นไวรัสชนิดดีเอ็นเอที่พบบ่อยมี 2 ชนิด คือ ชนิดที่ 1 (HSV-1) พบมากที่สุดของการติดเชื้อในคน ซึ่งมีภูมิต้านทานในเลือดเกินร้อยละ 90 โดยทั่วไปการติดเชื้อผ่านทางการสัมผัสโดยตรงบริเวณผิวหนังของใบหน้า หรือเยื่อบุต่างๆ สำหรับชนิดที่ 2 (HSV-2) มักติดเชื้อนี้เมื่อมีเพศสัมพันธ์ ยกเว้นบางกรณีบริเวณอวัยวะเพศอาจติดเชื้อเริมชนิดที่ 1 ได้ เช่นเดียวกับบริเวณตาอาจติดเชื้อเริมชนิดที่ 2 ได้เช่นกัน เมื่อสัมผัสโดยตรงกับน้ำคัดหลั่งที่ติดเชื้อ เช่น ทารกที่คลอดจากช่องคลอดมารดาที่ติดเชื้อไวรัสเริมชนิดที่ 2 เป็นผลให้ทารกติดเชื้อไวรัสเริมที่ตา หรือทั่วร่างกายอย่างรุนแรง บางครั้งอาจถึงแก่ชีวิตได้ ถ้ามีสมองอักเสบติดเชื้อร่วมด้วย ในคนที่มีระบบภูมิคุ้มกันปกติการติดเชื้อเริมที่กระจกตาจะหายได้เอง

อาการและอาการแสดง

อาจไม่มีอาการอะไร หรือเคืองตาเล็กน้อย สู้แสงไม่ได้ ตาแดง กระจกตามีความรู้สึกลดลงและตามัว กระจกตาอักเสบติดเชื้อไวรัสเริมอาจเป็นซ้ำได้ ทำให้กระจกตามีแผลเป็นและผิวตาไม่เรียบ พบเป็นสาเหตุของตาบอดจากกระจกตาติดเชื้อที่พบบ่อยของประเทศสหรัฐอเมริกา โดยที่เชื้อไวรัสเริมอาจหลบซ่อนอยู่ในปมประสาท trigeminal ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 เป็นผลให้มีอาการกำเริบบ่อยๆ กระจกตาอักเสบติดเชื้อไวรัสเริมพบประมาณ 2 ใน 3 ของผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสเริมครั้งแรกที่ตา แผลที่กระจกตามีลักษณะเป็นจุดตื้น หรือเป็นกิ่งก้าน (epithelial dendrite) (รูปที่ 11.3) หรือใหญ่ไม่เป็นรูปร่าง (geographic หรือ ameboid ulcer) อาจมีโรคกระจกตาอักเสบชนิดแบบที่พบบ่อย คือ disciform keratitis กระจกตาอักเสบเป็นแผ่นกลมและเยื่อบุโพรงมี keratic precipitates กระจกตาบวม และม่านตาอักเสบพบน้อย (ร้อยละ 10)

การวินิจฉัยแยกโรค

กระจกตาอักเสบติดเชื้อ adenovirus พบร่วมกับอาการเยื่อตาแดงชนิดระบาด และมักเป็นสองตาพร้อมกัน แผลที่กระจกตามีรูปร่างไม่เป็นกิ่งก้าน และผิวหนังรอบตาไม่มีตุ่มน้ำใสแบบไวรัสเริม

ข้อแทรกซ้อน

กระจกตาอักเสบเป็นซ้ำได้ อาจเป็นแผลเป็นรักษาไม่หาย แผลเป็นและ/หรือม่านตาอักเสบ

การรักษาและการป้องกัน

โรคนี้หายได้เองเกือบร้อยละ 90 การใช้ยาต้านไวรัส acyclovir ชนิดขี้ผึ้งป้ายตา วันละ 5 ครั้งนาน 2 สัปดาห์ หรือรับประทานขนาด 400 มิลลิกรัม วันละ 5 ครั้งนาน 1 สัปดาห์ เพื่อลดอาการของกระจกตาอักเสบ อาจลดความเสี่ยงของการเป็นซ้ำอีก ควรควบคุมปัจจัยที่อาจกระตุ้นให้อักเสบอีก เช่น ภาวะไข้ ได้รับแสงอัลตราไวโอเลตมากๆ ความเครียด มีประจำเดือน หรือได้รับยากดภูมิต้านทาน

รูปที่ 11.3 กระจกตาอักเสบติดเชื้อไวรัสเริมมีลักษณะเป็นกิ่งก้านย้อมติดสี fluorescein

4. กระจกตาอักเสบติดเชื้อไวรัสงูสวัด

ผิวหนังบริเวณใบหน้าที่เลี้ยงด้วยเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 โดยเฉพาะแขนง ophthalmic พบมีการติดเชื้อไวรัสงูสวัดได้บ่อย พบบ่อยในคนสูงอายุ หรือภูมิคุ้มกันต่ำ ได้แก่ เคยมีประวัติเป็นอีสุกอีใสมาก่อน ติดเชื้อไวรัส HIV หรือเป็นโรคเอดส์ โรคมะเร็ง โรคเบาหวาน เป็นต้น

อาการและอาการแสดง

มีตุ่มน้ำใสบริเวณหน้าผากจนถึงปลายจมูก ซีกใดซีกหนึ่ง แผลตกสะเก็ดใช้เวลาประมาณ 10-12 วัน ถ้ามีปลายจมูกร่วมด้วย พบอาการที่ตาประมาณร้อยละ 75 โดยมีความเกี่ยวเนื่องกับแขนง nasociliary ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (V1) กระจกตาอักเสบหลายรูปแบบ หรือมีรูปร่างเป็นกิ่งก้าน อาจมีแผลหายช้าแบบ neurotrophic keratitis ร้อยละ 50

ข้อแทรกซ้อน

อาจมีหลอดเลือดเข้ากระจกตา มีเซลล์อักเสบแทรกใต้เยื่อบุผิว (subepithelial infiltrates) โดยกระจกตาอักเสบหรือบวม กระจกตาขุ่น หรือมีไขมันสะสม กระจกตาบาง ผิวกระจกตาไม่สม่ำเสมอ แผลหายช้า กระจกตาทะลุ ม่านตาอักเสบ ต้อหิน ม่านตาฝ่อ ต้อกระจก ตาขาวอักเสบ และเส้นประสาทตาอักเสบ

การรักษา

ในระยะเฉียบพลันภายใน 72 ชั่วโมงหลังจากมีอาการผื่นแดง ตุ่มน้ำใส ควรรับประทาน acyclovir ขนาดสูง 800 มิลลิกรัม วันละ 5 ครั้งนาน 10 วัน เพื่อลดข้อแทรกซ้อน ได้แก่ อาการปวดตามเส้นประสาท (postherpetic neuralgia) ถ้าหากมีม่านตาอักเสบควรหยอดยาสเตียรอยด์ และยาขยายม่านตา

ส่วนริมกระจกตาอักเสบหรือเป็นแผล (Marginal keratitis หรือ ulcer)

อาจพบร่วมกับหนังตาอักเสบติดเชื้อ Staphylococcus ใส่เลนส์สัมผัสหรือโรคทั่วไป เช่น ปวดข้อรูมาตอยด์ Wegener's granulomatosis, systemic lupus erythematosus, polyarteritis nodosa, ulcerative colitis, relapsing polychondritis นอกจากนี้อาจเป็นภูมิต้านทานต่อตัวเองโดยไม่ทราบสาเหตุ ที่พบใน Mooren ulcer กระจกตาส่วนริมเป็นแผลโดยรอบแบบลุกลามเรื้อรัง มีอาการปวดตามาก กระจกตาส่วนกลางบวมมาก กระจกตาส่วนริมบางจนทะลุ

สเคลอราอักเสบ

การติดเชื้อแบคทีเรีย หรือเชื้อรา ที่สเคลอราพบน้อยมาก มักเป็นการติดเชื้อที่กระจกตาส่วนริมอักเสบลุกลามมาที่สเคลอรา หรือมีสาเหตุเกิดจากการบาดเจ็บด้วยสิ่งแปลกปลอมที่ตกปนเข้าตา หรือหลังผ่าตัดเหน็บ

ที่ใส่อุปกรณ์ เช่น สายรัด (buckle) หลังผ่าตัดติดเนื้อร่วมกับการฉายรังสีเฉพาะที่ด้วย β—ray หรือยา mitomycin-C หลังผ่าตัดต้อกระจก อาจพบฝีที่สเคลอรา (scleral abscess) ติดเชื้อรา candida[2] สำหรับแผลที่สเคลอราติดเชื้อ Cryptococcus albidus พบในผู้ป่วยโรคเอดส์[3] อาจพบสเคลอราอักเสบได้ในโรคซิฟิลิส งูสวัด และโรคเรื้อน ส่วนสเคลอราอักเสบแบบกระจายทั่ว หรือเป็นตุ่ม (nodular scleritis) อาจเป็นข้อแทรกซ้อนที่พบได้ในการติดเชื้อไวรัสงูสวัดที่ตา

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยมีตาแดงมาก ปวดตามาก อาจพบแผลที่สเคลอรา หรือมีลักษณะเป็นตุ่มนูน

การวินิจฉัยแยกโรค

สเคลอราอักเสบแบบไม่ติดเชื้อ มักเกิดจากกลุ่มอาการปวดข้อรูมาตอยด์ (systemic lupus erythematosus)

ข้อแทรกซ้อน

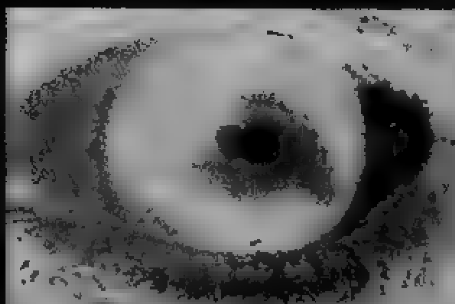
กระจกตาส่วนริมอักเสบ (ร้อยละ 37) สเคลอราบาง (ร้อยละ 33) ยูเวียอักเสบ (ร้อยละ 30) ต้อหิน (ร้อยละ 13) และต้อกระจก (ร้อยละ7)

การรักษาและการป้องกัน

ควรใช้ยาปฏิชีวนะหยอดตาเช่นเดียวกับที่รักษากระจกตาอักเสบติดเชื้อ หากควบคุมภาวะอักเสบติดเชื้อไม่ได้ จำเป็นต้องขูดเอาเนื้อตาย และตัดเย็บผนังเยื่อบุตาร่วมด้วย

โครงกระจกตาอักเสบ (Interstitial Keratitis)

โครงกระจกตาอักเสบไม่เป็นแผล มีเซลล์อักเสบ และหลอดเลือดเข้าในกระจกตา (รูปที่ 11.4) ส่วนใหญ่เป็นการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อเชื้อโรค หรือสารก่อภูมิต้านทาน (antigen) บริเวณโครงกระจกตา เชื้อที่พบบ่อยที่สุด คือ เชื้อซิฟิลิส ไวรัสเริม ไวรัสงูสวัด เชื้อวัณโรค (*Mycobacterium tuberculosis*) เชื้อโรคเรื้อน (*Mycobacterium leprae*) ไวรัสหัด ไวรัส Epstein-Barr (โรค infectious mononucleosis) เชื้อริดสีดวงตา (*Chlamydia trachomatis*) นอกจากนี้ interstitial keratitis อาจเกิดจากกลุ่มอาการโคแกน (Cogan syndrome) ซึ่งมีความผิดปกติทางภูมิคุ้มกันต่อตัวเองโดยไม่ทราบสาเหตุ ทำให้มีโครงกระจกตาอักเสบร่วมกับเวียนศีรษะ และหูหนวก



รูปที่ 11.4 [illegible]

ความผิดปกติแต่กำเนิด (Congenital anomalies)

กระจกตาเล็ก (microcornea)

กระจกตาใส มีความหนาปกติ แต่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางน้อยกว่า 10 มิลลิเมตร หรือ 9 มิลลิเมตร ในเด็กแรกคลอด ถ้าทั้งลูกตาเล็กและผิดปกติ เรียก microphthalmos แต่ nanophthalmos เป็นภาวะที่ลูกตามีขนาดเล็กและสัดส่วนปกติ microcornea อาจเกิดในช่วงอายุครรภ์ 5 เดือน ที่กระจกตาหยุดเจริญเติบโต หรือเป็นเพราะลูกตาส่วนหน้า

เจริญกว่าปกติ เป็นผลให้มีที่เหลือน้อยสำหรับกระจกตา อาจถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant พบบ่อยกว่าแบบ autosomal recessive พบเป็นตาเดียว หรือทั้งสองตา

อาการและอาการแสดง

กระจกตาค่อนข้างแบน มักเป็นสายตายาว (hyperopia) ส่วนใหญ่พบต้อหินมุมปิด บางรายเป็นต้อหินมุมเปิด ร้อยละ 20 อาจมีลูกตาผิดปกติร่วมด้วย ได้แก่ หลอดเลือดผิดปกติ (persistent fetal vasculature) ต้อกระจกแต่กำเนิด ลูกตาส่วนหน้าพัฒนาการผิดปกติ (anterior segment dysgenesis) และการไม่เจริญเติบโตของขั้วประสาทตา (optic nerve hypoplasia) เป็นต้น สภาวะทั่วไปที่พบร่วมด้วย ได้แก่ myotonic dystrophy กลุ่มอาการติดสุราตั้งแต่เกิด (fetal alcohol syndrome) ไม่มีกระดูกอ่อน (achondroplasia) และ Ehlers-Danlos syndrome เป็นต้น

การรักษา

หากมีแต่กระจกตาเล็ก สามารถแก้ไขสายตายาวด้วยการใส่แว่นสายตา เป็นผลให้การมองเห็นค่อนข้างดีมาก

2. กระจกตาใหญ่ (Megalocornea)
ค่อนข้างพบน้อย กระจกตามีขนาด 13-16.5 มิลลิเมตร กระจกตาใสและมีความหนาปกติ มักมีความโค้งมากกว่าปกติ อาจสัมพันธ์กับลูกตาส่วนหน้าไม่เจริญ ทำให้มีพื้นที่เหลือมากให้กระจกตาเจริญ หรือเกิดจากกระจกตาเจริญมากกว่าปกติ อาจมีการสร้างคอลลาเจนผิดปกติ จึงมักพบร่วมกับความผิดปกติของการสร้างคอลลาเจน

อาการและอาการแสดง

มักพบร่วมกับม่านตาใส รูม่านตาเล็ก (miosis) รูม่านตาเล็ก (microcoria) มุมตาผิดปกติ (goniodysgenesis) ต้อกระจก เลนส์เคลื่อนจากที่เดิม (ectopia lentis) ไขมันสะสมที่กระจกตา (arcus lipoides) กระจกตาขุ่นแบบกลาง (mosaic corneal dystrophy (central cloudy dystrophy of Francois) และต้อหิน แต่ไม่ใช่ต้อหินแต่กำเนิด (congenital glaucoma) มักมีอาการทั้งสองตา ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ X-linked recessive บริเวณ Xq 21.3-q22 พบในเพศชายร้อยละ 90 แต่อาจเกิดขึ้นเอง (sporadic) หรือถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive หรือ autosomal dominant ก็ได้ อาการทั่วไปที่พบร่วมด้วย ได้แก่ กะโหลกศีรษะเชื่อมติดกัน (craniosynostosis) หน้าผากใหญ่ (frontal bossing) ลูกตาห่าง (hypertelorism) ใบหน้าผิดปกติ คนแคระ ใบหน้าหยุดเจริญครึ่งซีก ปัญญาอ่อน กล้ามเนื้ออ่อนแรง (hypotonia) กลุ่มอาการ Down, Marfan และ Alport โรคกระดูกไม่เจริญ (osteogenesis imperfecta) Mucolipidosis type II หรือกลุ่มอาการอื่น มักมีอาการของลูกตาใหญ่ด้วย เป็นทั้งสองตา ciliary ring ใหญ่ขึ้น ม่านตาสั่น (iridodonesis) รูม่านตาเล็ก ม่านตาฝ่อ และต้อกระจก

การวินิจฉัยแยกโรค

ต้อหินแต่กำเนิด พบในเด็กอายุ 1 ปีแรก ลูกตาใหญ่ (buphthalmos) ร่วมกับกระจกตาใหญ่กว่า 12 มิลลิเมตร มักจะบวมขุ่นร้อยละ 25 หลังคลอด และร้อยละ 60 เมื่ออายุ 6 เดือน มีความดันตาสูง เด็กมีอาการน้ำตาไหล สู้แสงไม่ได้ (photophobia) และหนังตาเกร็ง (blepharospasm) ตรวจพบกระจกตาเป็นริ้วแนวนอน หรือรอบ limbus เกิด

จากเยื่อ Descemet ฉีกขาด (Haab's striae)

การรักษา

หากมีสายตาสั้นและเอียง สามารถแก้ไขด้วยการใส่แว่นสายตา

4. กระจกตาขาวแบบสเคลอรา (sclerocornea)

อาจพบขุ่นขาวบริเวณ limbus หรือทั่วกระจกตา มีขอบเขตไม่ชัดเจนร่วมกับมีหลอดเลือดเข้ามาในบริเวณนั้น อาจเป็นทั้งสองตา ส่วนใหญ่เกิดขึ้นเอง อาการคงที่ไม่ลุกลาม มักพบร่วมกับกระจกตาแบนราบ (cornea plana)

การรักษา

อาจเปลี่ยนกระจกตา โดยเฉพาะในรายที่เป็นทั้งสองตา แต่ผลการรักษาไม่ดี จากการที่มีต้อหินเป็นโรคแทรกซ้อน

กระจกตาขุ่นเสื่อมจากสารสะสม (Corneal dystrophies)

1. Corneal epithelial basement membrane dystrophy

ชั้นเยื่อบุผิวของกระจกตาส่วนกลางเป็นจุดแผ่นสีเทา ถุงน้ำเล็กๆ และ/หรือเป็นเส้นเล็กๆ คล้ายลายนิ้วมือ หรือแผนที่ (map-dot-fingerprint หรือ Cogan microcystic dystrophy) เป็นทั้งสองตา เกิดขึ้นเองบ่อยกว่าถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant พบได้ร้อยละ 6-18 ของประชากร มักพบในเพศหญิงที่มีอายุมากกว่า 50 ปี

อาการและอาการแสดง

เยื่อบุผิวหลุดลอกเป็นๆ หายๆ ตามัวบางครั้ง

การรักษา

ใช้เวลานานระยะหลายเดือน หยอดตาด้วยน้ำเกลือที่มีความเข้มข้นร้อยละ 5 (5% sodium chloride) และน้ำตาเทียมบ่อยๆ ขูดผิวตาบางครั้ง อาจปิดตาแน่นหรือใส่คอนแทคเลนส์นิ่มปิดคลุมแผล

2. Stromal corneal dystrophies

พบสารสะสมในโครงกระจกตา มีหลายชนิด อาจเป็นโปรตีนที่ไม่ใช่คอลลาเจนที่มาจากเยื่อบุผิวและ/หรือ keratocyte โดยไม่ทราบสาเหตุ

อาการและอาการแสดง

กระจกตาขุ่นเป็นหย่อมเล็กๆ ในช่วงแรก ต่อมาช่วงที่ขุ่นจะขุ่นมากขึ้นเป็นวงกว้างต่อเนื่อง ตามัวๆ หลังอายุ 40 ปี ตามัวมากจนมองเห็นเพียงระดับ 6/60 หรือ 20/200 แต่พบน้อยมาก บางชนิดมีเยื่อบุผิวหลุดลอกร่วมด้วย บางชนิดกระจกตาขุ่นแบบเส้นเป็นเงาสะท้อน อาจเป็นจุดสีขาวรูปร่างอยู่ใต้เยื่อบุผิว เป็นผลให้กระจกตาขุ่นและตามัว

การรักษา

ถ้ามีเยื่อบุผิวหลุดลอก อาจจำเป็นต้องคลุมแผลด้วยเลนส์นิ่มปิด ถ้ากระจกตาขุ่นมากอาจต้องตัดบางส่วนออก หรือฉายแสงเลเซอร์ ถ้าตามัวมากจำเป็นต้องเปลี่ยนกระจกตามักจะได้ผลดี บางครั้งอาจเป็นซ้ำในกระจกตาที่เปลี่ยน โดยเฉพาะบางชนิดพบเป็นซ้ำภายใน 2 ปี

3. Endothelial dystrophies

พบบ่อยกว่า อาจเป็นเพียงชั้นเยื่อบุโพรงกระจกตาส่วนหลังสร้างคอลลาเจนสะสมในเยื่อ Descemet ทำให้หนาขึ้น ที่เรียกว่า cornea guttata จนถึงกระจกตาเสื่อมบวมและเยื่อบุผิวไม่เรียบ โดยไม่ทราบสาเหตุ อาจถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant หรือเกิดขึ้นเอง พบในช่วงอายุ 50 ปี มักพบในเพศหญิงบ่อยกว่า

อาการและอาการแสดง

อาการสัมพันธ์กับกระจกตาบวม ทำให้ตามัวและปวดตาเมื่อเยื่อบุผิวที่บวมนั้นแตก มักมีอาการช่วงเช้าเมื่อตื่นนอน เพราะช่วงนอนหลับน้ำตาระเหยน้อยลง ถ้ามีถุงน้ำแตกที่ใต้เยื่อบุผิวจะทำให้ปวด

ข้อแทรกซ้อน

สำหรับจำนวนเซลล์เยื่อบุโพรงน้อยกว่า 1,000 ต่อตารางมิลลิเมตร หรือกระจกตาหนาเกิน 650 ไมครอน ควรต้องระมัดระวังในการทำผ่าตัดตา มีโอกาสเกิดกระจกตาบวมเรื้อรังภายหลังได้

การรักษาและการป้องกัน

ลดกระจกตาบวม และลดอาการปวดตาด้วยการหยอดน้ำเกลือที่มีความเข้มข้นร้อยละ 5 และยาลดความดันตา กรณีมีเยื่อบุผิวแตกอาจคลุมด้วยเลนส์สัมผัส รายที่มีอาการมากอาจผ่าตัดเอาเยื่อตามาคลุมแผลหรืออาจจำเป็นต้องเปลี่ยนกระจกตา ก่อนที่กระจกตามีหลอดเลือด และกระจกตาขุ่นมากขึ้น

รูปที่ 11.6 Epibulbar dermoid

เนื้องอกของกระจกตา

1. Epibulbar dermoid

พบได้ตั้งแต่เกิด บริเวณกระจกตาส่วนริมมีลักษณะเป็นก้อนเนื้อนูนสีขาว ผิวเรียบ ขอบเขตชัดเจน มักพบทางด้านขมับและด้านล่างของลูกตา (รูปที่ 11.6) เป็นก้อนที่พบได้เจริญเหมือนปกติแต่อยู่ผิดที่ เรียก choristoma ประกอบด้วยเนื้อเยื่อพังผืด อาจมีขนและต่อมไขมัน ถ้ามีติ่งหรือร่องหน้าหู และใบหน้าผิดปกติ เช่น หนังตาแหว่ง (coloboma) และกระดูกสันหลังผิดปกติร่วมด้วย จะเป็นกลุ่มอาการ Goldenhar (oculoauriculovertebral dysplasia) อาจเกิดขึ้นเอง หรือถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์แบบ autosomal dominant ทำให้ branchial arch ส่วนที่ 1 เจริญพัฒนาผิดปกติ ถ้ามีไขมันมากจะมีลักษณะสีเหลืองอ่อน เรียก dermolipoma มักมีไขมันมากทางหลังลูกตา และบริเวณทางตาด้านบน

2. Squamous cell carcinoma

มะเร็งเซลล์ผิวมีลักษณะเป็นก้อนเนื้อขรุขระสีขาวเป็นแผ่นหนาที่กระจกตาส่วนริม มีขอบเขตชัดเจน โตเร็ว อาจกระจายสู่เนื้อเยื่อใกล้เคียง

การรักษาและการป้องกัน

จำเป็นต้องตัดออกให้หมด และอาจจี้ด้วยความเย็น

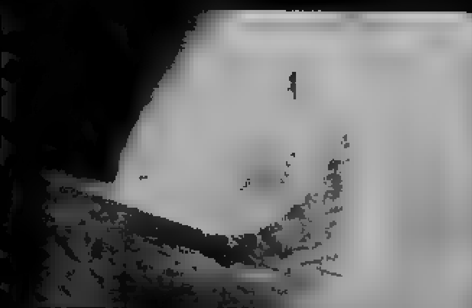
กระจกตาโค้งนูนรูปกรวย (Keratoconus)

มีความชุก 50-230 ต่อประชากร 100,000 คน[22] กระจกตาส่วนกลางบางลงเรื่อยๆ และกระจกตาโค้งมากคล้ายเป็นรูปกรวย มักมีประวัติในครอบครัวร้อยละ 6-8 อาจไม่มีอาการอะไรขณะที่กระจกตาโค้งมาก อาจถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant ชนิดไม่สมบูรณ์ (incomplete penetrance) ยังไม่ทราบสาเหตุและไม่เกี่ยวข้องกับ transforming growth factor β-in-

duced gene (TGFBI) มักจะมีหลายปัจจัยมาเกี่ยวข้อง เพราะไม่มีอาการอีกหลังผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตา (Corneal transplantation หรือ keratoplasty) การขยี้ตาเรื้อรังโดยเฉพาะในรายที่เป็นภูมิแพ้อาจมีผลต่อกลไกการเกิด จึงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของ keratoconus มักพบความผิดปกติที่ชั้น Bowman เป็นชิ้นแยกเป็นส่วนๆ ทดแทนด้วยพังผืด โครงกระจกตาและเยื่อบุผิวที่คลุมตรงนั้นบางลงตรงยอดกรวย เยื่อ Descemet เป็นคลื่นหรือมีรอยแยกมีแผลเป็นกระจาย อาจมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของเอนไซม์ที่ย่อยสลาย และลดตัวยับยั้งเอนไซม์

อาการและอาการแสดง

มักเป็นทั้งสองตา แต่มีอาการมากไม่เท่ากัน ตาข้างที่มีอาการน้อยอาจมีเพียงสายตาเอียง พบในช่วงวัยรุ่น ช่วงอายุมากเป็นผู้ใหญ่จะมีอาการจุดตามขึ้น และมีอาการคงที่ถ้าผ่านการเจริญเต็มที่ประมาณอายุ 30-40 ปี กระจกตาบางลงมากบริเวณตรงกลางด้านล่าง จนมีสายตาเอียงไม่สม่ำเสมอ (irregular astigmatism) เมื่อผู้ป่วยมองลงด้านล่าง (Munson's sign) จะเห็นกระจกตาโค้งนูนรูปกรวย (รูปที่ 11.6) อาการแสดงที่พบช่วงแรกของ keratoconus คือ ตรวจตาด้วย ophthalmoscope หรือ retinoscope พบ red reflex มีลักษณะไขว้คล้ายกรรไกร (scissoring) หากฉายไฟจากบริเวณด้านนอกตาจะเห็นเงาของแสงบนกระจกตาด้านใกล้จมูก เรียก Rizzuti's sign การใช้เครื่องมือพิเศษ เช่น เครื่องตรวจความโค้งกระจกตาเฉพาะส่วนด้วยเครื่องคอมพิวเตอร์ (corneal topography) เครื่องตรวจตาส่วนหน้าด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (ultrasound biomicroscope) เพื่อบอกตำแหน่ง



รูปที่ 11.6 กระจกตาโค้งนูนรูปกรวย (keratoconus) เมื่อมองลงล่าง

ของโรคได้ละเอียด สามารถตรวจพบระยะแรกของโรคได้ก่อนที่จะแสดงอาการชัดเจน อาจพบมีเหล็กมาสะสมภายในเยื่อบุผิวรอบกระจกตาส่วนฐานของกรวย เรียก Fleischer ring ซึ่งมีสีน้ำตาลเมื่อดูด้วย cobalt blue filter นอกจากนี้ในโครงกระจกตาอาจมีลายเส้นขนาดเล็กเรียงตามแนว เรียก Vogt lines หรือ stress lines ชั้น Bowman อาจมีรอยแยกเป็นแห่งๆ และแผลเป็นคล้ายตาข่ายเล็กๆ อาจพบร่วมกับกลุ่มอาการ Down, Marfan, floppy eyelid syndrome, ภูมิแพ้, congenital hereditary optic neuropathy และ mitral valve prolapse

ภาวะแทรกซ้อน

กระจกตาจะยุบหน้าลงมาก หากมีเยื่อ Descemet ฉีกขาด อาจมีกระจกตาบวมทันทีตรงนั้น เรียก acute hydrops ซึ่งใช้เวลาหายประมาณ 6-12 สัปดาห์ จะเหลือเป็นแผลเป็น อาจมีผลต่อการมองเห็นได้ ขึ้นกับตำแหน่งและขนาดของแผลเป็น

การรักษาและการป้องกัน

กรณีผู้ป่วยมีอาการคันตา ควรหยุดขยี้ตา เพื่อลดการบาดเจ็บที่ตา ถ้ามีอาการสายตาผิดปกติเล็กน้อยสามารถแก้ไขการมองเห็น

ด้วยการใส่แว่นสายตา แต่ถ้าใส่ไม่ได้ผล การใส่เลนส์สัมผัสชนิด rigid gas permeable หรือชนิดแข็งจะช่วยได้มาก ในรายที่อาการไม่ดีขึ้นหรือมีแผลเป็นตรงกลางกระจกตาควรพิจารณาผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตา ซึ่งจะได้ผลดีมาก การใช้ความร้อนมาปรับลดความโค้งของกระจกตา เป็นวิธีที่ยุ่งยากและมีผลแทรกซ้อนมาก การใช้แสงเลเซอร์เอกไซเมอร์รักษายังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ เพราะกระจกตายิ่งบางลงมากกว่าเดิม แต่จักษุแพทย์บางท่านนำมาใช้ตัดแผลเป็นที่กระจกตาส่วนกลางออก

กรณีที่กระจกตาบวม ควรให้น้ำเกลือร้อยละ 5 หยอดตาบ่อยๆ และคลุมด้วยเลนส์สัมผัสชนิดนิ่ม อาจช่วยบรรเทาปวดตาด้วยยากลุ่ม cycloplegic เพื่อลดอาการปวดตา (ciliary pain)

กระจกตาเปลี่ยนแปลงจากกลุ่มโรคทางเมตะบอลิซึม

1. โรคเบาหวาน

กระจกตาอาจมีเยื่อบุผิวหลุดลอกเป็นหย่อมเล็กๆ (punctate epithelial erosions) มีการเปลี่ยนแปลงที่เยื่อฐานหนาตัวผิดปกติ เซลล์เยื่อบุผิวยึดเกาะกับเยื่อฐานลดลง มี Descemet's fold และความรู้สึกลดลง (decreased corneal sensation) จากการที่มี sorbitol มาสะสมมากในเยื่อบุผิวและเยื่อบุโพรง โดยเฉพาะพบในโรคเบาหวานชนิดที่ 1 และเป็นโรคเบาหวานมานาน อาจมีกระจกตาหนากว่าปกติ แสดงถึงเยื่อบุโพรงทำงานผิดปกติ ถ้าระดับของ HbA_1c สูง แสดงถึงการควบคุมเบาหวานได้ไม่ดี จะมีโอกาสให้เยื่อบุผิวทำหน้าที่กั้น (barrier function) ไม่ได้

การรักษาและการป้องกัน

การใช้ยากลุ่ม aldose reductase inhibitors อาจช่วยได้

2. โรคไขมันในเลือดสูง

กระจกตาส่วนริมมีสีขาวขุ่น (corneal arcus) เกิดจากไขมันมาสะสม ได้แก่ cholesterol, cholesterol ester, phospholipids และ triglycerides มักพบร่วมกับมีไขมันสะสมที่ผิวหนัง (xanthelasma) ส่วนมากพบ corneal arcus หรือ arcus senilis ในผู้สูงอายุ หากพบในผู้ที่อายุน้อยกว่า 50 ปี ควรตรวจหาระดับไขมันในเลือด เพื่อประเมินความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดตีบแข็ง นอกจากนี้ควรควบคุมอาหารลดไขมัน หรือรับประทานยาลดไขมัน

3. Wilson's disease หรือ hepatolenticular degeneration

เกิดจากเมตะบอลิซึมของทองแดงที่ผิดปกติทำให้ระดับทองแดงสูงในเลือดจึงมีทองแดงสะสมอยู่ในตับ ไต และสุดท้ายในสมองรวมทั้งที่กระจกตาด้านในส่วนริมชั้น Descemet's membrane ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive ที่โครโมโซม 13q 14.3-q21.1 รหัสยีนสำหรับ ATPase Cu^{2+} transporting, β-polypeptide มีการแทนที่ของเบสหรือขาดไป

อาการและอาการแสดง

เห็นเป็นวงสีเขียว หรือแดง หรือน้ำตาลทอง ที่ด้านหลังของ Descemet's membrane (Kayser-Fleischer ring) มักเป็นที่กระจกตาด้านบนก่อนแล้วกระจายมาทั่วทั้งวงด้วย

การวินิจฉัยแยกโรค

กลุ่มโรคที่มีระดับทองแดงในเลือดสูง

และมี Kayser-Fleischer ring (K-F ring) เหมือนกัน ได้แก่ Primary biliary cirrhosis ตับอักเสบเรื้อรัง chalcosis และ progressive intrahepatic cholestasis of childhood เป็นต้น แต่ Wilson's disease จะมีระดับ ceruloplasmin ในเลือดต่ำ และมีอาการทางระบบประสาทร่วมด้วย

การรักษาและการป้องกัน

ควรให้ penicillamine จะช่วยลดวงสี (K-F ring) ที่กระจกตา

4. ระดับแคลเซียมสูงในเลือด (hypercalcemia)

มักพบร่วมกับ band keratopathy ซึ่งเป็นแคลเซียมตกตะกอนที่กระจกตาชั้น Bowman's layer

อาการและอาการแสดง

เห็นแถบสีขาวคล้ายฝุ่นละเอียดบริเวณกระจกตาส่วนริม โดยเว้นช่องใสกับ limbus ในที่สุดแคลเซียมจะรวมตัวเป็นแถบตรงกลางกระจกตา (รูปที่ 11.7) พบในโรคตาเรื้อรัง เช่น ยูเวียอักเสบ กระจกตาอักเสบ ต้อหิน อาจพบร่วมกับกลุ่มอาการต่างๆ เช่น Myeloma, Hyperparathyroidism, Hypervitaminosis D, Hypophosphatasia ไตวาย ได้รับยาบางชนิด Milk-alkali syndrome, Discoid lupus erythematosus, Paget's disease, Sarcoidosis, Tuberous sclerosis, Ichthyosis, Progressive facial hemiatrophy, Rothmund-Thomson syndrome กรณีที่เห็นเป็นแถบสีน้ำตาล เกิดจากมียูเรตมาสะสม พบได้ในโรคเก๊าท์ (gout) หรือมี hyperuricemia

การรักษาและการป้องกัน

ควรรักษาภาวะที่มีอยู่ เช่น ตามัว ใช้ยา หากมีอาการเคืองตาอาจจำเป็นขูดเอาแคลเซียมที่สะสมออกไปโดยใช้สารละลายเจือจาง เช่น disodium ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) 150 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร



รูปที่ 11.7 กระจกตาบวมเรื้อรัง มี band keratopathy หลังผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตา

การบาดเจ็บของตาส่วนหน้า

1. แผลไหม้ที่ตาจากความร้อน (Thermal burn)

เมื่อมีไอร้อนมาที่ตา จะหลับตาทันทีและลูกตากลอกขึ้น (Bell's phenomenon) ถ้าเหล็กร้อนหลอมละลายเข้าตา จะร้อนอยู่นาน เป็นผลให้กระจกตามีแผลเป็นอย่างมาก

การรักษาและการป้องกัน

หยอดยา cycloplegic เพื่อลด ciliary spasm ช่วยลดความไม่สบายตา ป้ายหรือหยอดยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อ ถ้ามีตาอักเสบ แผลที่กระจกตา และกระจกตาทะลุ

ควรตัดเนื้อเยื่อที่เน่าตายออกน้อยที่สุด เพื่อลดแผลเป็นที่หนังตา และหนังตาปลิ้นออก (ectropion) อาจต้องปลูกถ่ายผิวหนัง (skin graft) และเย็บหนังตาติดกัน (tarsorrhaphy)

อาจคลุมเนื้อเยื่อตาที่ไม่มีเยื่อบุผิวด้วย และแผ่นหนังหลักปราศจากเชื้อ ทำหน้าที่

ตา คลิพราลด์ เพื่อช่วยลดการอักเสบภายในตา แต่อาจมีผลให้แผลที่ตาหายช้า จึงต้องใช้ยากลุ่มนี้อย่างระมัดระวัง

2. แสงอุลตราไวโอเลตเข้าตา

แสงเหล่านี้ ได้แก่ แสงที่ใช้ในการเชื่อมเหล็ก หรือแสงสะท้อนจากดวงอาทิตย์ เป็นต้น มีผลต่อเยื่อบุผิวของกระจกตาจึงได้รับบาดเจ็บมากที่สุด หากไม่สวมแว่นตาป้องกันแสง จะมีอาการปวดตามากเกิดขึ้นภายใน 2-3 ชั่วโมง แต่อาการหายได้หมด เมื่อแผลเยื่อบุผิวของกระจกตาหายภายใน 24 ชั่วโมง

การรักษาและการป้องกัน

ควรปิดตาแน่น เพื่อช่วยลดอาการไม่สบายตาจากการกะพริบตา รวมทั้งการหยอดยา cycloplegic เพื่อลด ciliary spasm ถ้าปวดตามากจำเป็นต้องให้ยาแก้ปวดรับประทาน

3. สารเคมีเข้าตา

อาจมีอาการเพียงเล็กน้อยจนถึงทำลายผิวตามากทำให้กระจกตาขุ่นและตามีแผลไม่หาย สารเคมีอาจจะเป็นของแข็ง ของเหลว หรือไอระเหย ส่วนใหญ่ที่พบมักเกิดจากการบาดเจ็บในบ้านที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ ผงซักฟอก น้ำยาฆ่าเชื้อ สารละลาย น้ำยาทำความสะอาดห้องน้ำห้องครัว แอมโมเนีย น้ำยาฟอกขาว และน้ำยาที่เป็นด่างอื่นๆ เป็นต้น อาจเกิดการบาดเจ็บที่ทำงานในโรงงานอุตสาหกรรมที่ใช้สารเคมีต่างๆ โดยเฉพาะพวกด่างหรือกรดเข้มข้น ดังนั้นควรรู้ว่าเป็นสารพวกไหน ถ้าเป็นด่างเข้าตาจะมีอาการรุนแรงมากกว่ากรด รวมทั้งควรรู้ว่าเข้าตาด้วยปริมาณจำนวนมากหรือน้อย และระยะเวลาที่สารเคมีนั้นเข้าตานานเท่าใดก่อนมาพบแพทย์[illegible]

แผลไหม้จากด่าง (Alkali burn)

สารเข้มข้นมีผลต่อตาด้วยการทำปฏิกิริยากับกรดไขมันที่เยื่อเซลล์ เป็นผลให้เซลล์แตกสลาย ต่อมาผ่านไปถึงโครงกระจกตาชั้นลึก มาทำลาย proteoglycan และไปถึงช่องหน้าม่านตาและทำลายเนื้อเยื่อต่างๆ ทำให้มีการอักเสบอย่างมาก

พยาธิพยากรณ์โรคขึ้นกับขอบเขตของการบาดเจ็บต่อผิวตา โดยเฉพาะเยื่อบุผิวบริเวณ limbus และสารเคมีลงชั้นลึก การมีแผลไหม้รุนแรงมากน้อยเพียงใด และการหลับตา เมื่อมีการทำลายเยื่อบุผิวที่เป็นเซลล์ต้นแบบบริเวณ limbus เยื่อบุผิวของเยื่อตาจะเลื่อนมาคลุมผิวกระจกตาที่เป็นแผล หลังจากนั้นตามมาด้วยหลอดเลือด การอักเสบเรื้อรัง และแผลที่กระจกตาไม่หาย (recurrent epithelial defects) หากสารเคมีลงชั้นลึกอาจทำให้เลนส์ขุ่นเป็นต้อกระจกและต้อหินในรายที่รุนแรงที่สุดจะมีลูกตาฝ่อ (phthisis bulbi)

แผลไหม้จากกรด (Acid Burns)

กรดทำลายเนื้อเยื่อและโปรตีนตกตะกอน แต่ทำลายเนื้อเยื่อน้อยกว่าด่าง จากการที่มีโปรตีนที่ตกตะกอนมากั้นไว้ และไม่ทำลาย proteoglycan ในกระจกตา

การรักษาและการป้องกัน

สิ่งสำคัญที่สุด คือ การล้างตาอย่างเร่งด่วนทันทีด้วยน้ำสะอาด หรือน้ำเกลือปราศจากเชื้อ ตรงที่เกิดเหตุหากเป็นไปได้ เพื่อให้สารเคมีนั้นเจือจางมากที่สุด ซึ่งควรล้างอย่างต่อเนื่องก่อนส่งปรึกษาจักษุแพทย์ โดยที่หยอดยาชาก่อนล้างตา เพื่อให้ผู้ป่วยรู้สึกสบาย หลังจากนั้นต่อสายน้ำเกลือที่ไม่มีปลายเข็ม ฉีดอยู่ ล้างบริเวณหัวตาที่ caruncle แล้วให้ผู้ป่วยช่วยกลอกตาไปทุกทิศทาง เพื่อให้สารเคมีไม่ตกค้างบริเวณซอกเยื่อตา (fornix) นอกจากนี้ควรล้างให้นานที่สุดจนทดสอบความ

เป็นการทำด้วยแผ่นคอตตอน หรือกระดาษพิเศษ บริเวณร่องเยื่อตาให้เป็นกลาง นอกจากนี้ควรกำจัดเศษผงต่างๆ หรือเนื้อเยื่อที่ตายแล้วออกจากผิวตา

ขั้นตอนต่อไปควรลดการอักเสบควบคุมความดันตา ควรลดการละลายตัวของกระจกตา และส่งเสริมการสร้างเยื่อบุผิวของกระจกตา เพราะเม็ดเลือดขาวเป็นแหล่งสำคัญของเอนไซม์ที่สลายคอลลาเจน และสารพื้นฐานสเตียรอยด์เป็นตัวยับยั้งการทำงานของเม็ดเลือดขาวได้อย่างดี ดังนั้นควรให้ยากลุ่มนี้ภายใน 1 สัปดาห์แรกหลังได้รับสารเคมีเข้าตา หลังจากนั้นควรให้ยาอย่างระวัง เนื่องจากยานี้มีผลยับยั้งการหายของแผล รวมทั้งมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อและต้อหิน

นอกจากนี้ tetracycline และกรดซิตริก เป็นตัวดึงแคลเซียมจากเยื่อเซลล์ เป็นผลให้เยื่อเซลล์ของเม็ดเลือดขาวขาดแคลเซียม จึงยับยั้งการปล่อยสารที่นำย่อยสลายคอลลาเจน

การหยอดยาขยายม่านตาชนิด cycloplegic ในรายที่มีปฏิกิริยาในช่องหน้าม่านตา ถ้ามีความดันตาสูง อาจจำเป็นต้องรับประทาน carbonic anhydrase inhibitors

การเร่งการหายของแผล และยับยั้งการสลายตัวของคอลลาเจน ช่วยป้องกันการเกิดแผลที่กระจกตาโดยการให้วิตามินซีขนาดสูง 2 กรัมต่อวัน ช่วยเพิ่มระดับวิตามินซีในช่องหน้าม่านตาเข้าสู่ระดับปกติจะได้ลดอุบัติการณ์ของแผลกระจกตา

การหยอดตาบ่อยๆ ด้วยน้ำตาเทียมที่ไม่มีสารกันเสีย เพื่อเร่งให้แผลเยื่อบุผิวหายเร็วขึ้น รวมทั้งการคลุมผิวตาด้วยคอนแทคเลนส์ชนิดนิ่ม หรือเย็บหนังตาติดกันอาจช่วยเก็บผิวตาไว้ หากตาอีกข้างดีไม่ได้รับสารเคมีเข้าตา อาจนำเยื่อตาหรือ limbus มาช่วยคลุมผิวตา ในรายที่กระจกตามีแผลเยื่อบุผิวไม่หายควรปลูกถ่ายเซลล์ต้นตอ (limbal stem cell transplantation) ภายใน 2 สัปดาห์ หลังจากสารเคมีเข้าตา การผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตา (corneal transplantation) ในรายที่มีสารรุนแรงเข้าตา จะไม่ค่อยได้ผลดี จึงควรรอไปหลายปีจะดีกว่า

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

เอกสารอ้างอิง

1. พนิดา โกสิยรักษ์วงศ์ ภิญญ์มิตร ประกายตะวัน ปราโมทย์ ทุมวิภาต. แผลกระจกตาในโรงพยาบาลศิริราช. สารศิริราช 2536; 44: 858-67.
2. Varaprasathan G, Miller K, Lietman T, et al. Trends in the etiology of infectious corneal ulcer at the F.I. Proctor Foundation. Cornea 2004; 23: 360-4.
3. Kosrirukvongs P, Prabhasawat P, Chaeuapong V, Dhiraputra C. Bacterial corneal ulcers at Siriraj Hospital. J Infect Dis Antimicrob Agents 1994; 11: 107-12.
4. Dunlop AA, Wright ED, Howlader SA, et al. Suppurative corneal ulceration in Bangladesh. A study of 142 cases examining the microbiological diagnosis,

clinical and epidemiological features of bacterial and fungal keratitis. Aust NZJ Ophthalmol 1994; 22: 105-12.

5. Hagan M, Wright E, Newman M, et al. Causes of suppurative keratitis in Ghana. Br J Ophthalmol 1995; 79: 1024-8.

6. Nilsson SE, Montan PG. The annualized incidence of contact lens induced keratitis in Sweden and its relation to lens type and wear schedule: results of a 3-month prospective study. CLAO J 1994; 20: 225-30.

7. Modis L, Langenbucher A, Seitz B. Evaluation of normal corneas using the scanning-slit topography/pachymetry system. Cornea 2004; 23: 689-94.

8. Harris EW, Loewenstein JI, Azar D. Vitamin A deficiency and its effects on the eye. Int Ophthalmol Clin. 1998; 38: 155-62.

9. Rodriguez-Ares MT, Tourino R, López-Valladares MJ, Gude F. Multilayer amniotic membrane transplantation in the treatment of corneal perforations. Cornea 2004; 23: 577-83.

10. Phan TM, Foster CS, Boruchoff SA, et al. Topical fibronectin in the treatment of persistent corneal epithelial defects and trophic ulcers. Am J Ophthalmol 1987; 104: 494-501.

11. Wetpaiboon V, Prabriputaloong A. Ulcerative keratitis: clinical analysis of 150 cases. Ramathibodi Med J 1986; 9: 23-9.

12. สภาวรัตน์ คุณาวิศรุต, นภา [illegible]. Corneal ulcer. จักษุเวชสาร 2531; 2: 104-10.

13. [illegible] ธัญญคุณ, วินัย [illegible]. แผลกระจกตาติดเชื้อ: ศึกษาในผู้ป่วย 224 ราย. จักษุเวชสาร 2535; 6: 1-[illegible]

14. สุจิตรา [illegible], [illegible]. แผลติดเชื้อของกระจกตาในโรงพยาบาล [illegible]. จักษุเวชสาร 2537; 8: 9-16.

15. Kosrirukvongs P, Buranapongs W. Topical ciprofloxacin for bacterial corneal ulcers. J Med Assoc Thai 2000; 83: 776-82.

16. Chander J, Sharma A. Prevalence of fungal corneal ulcers in northern India. Infection 1994; 22: 207-9.

17. Gopinathan U, Garg P, Fernandes M, et al. The epidemiological features and laboratory results of fungal keratitis. Cornea 2002; 21: 555-9.

18. Leck AK, Thomas PA, Hagan M, et al. Aetiology of suppurative corneal ulcers in Ghana and south India, and epidemiology of fungal keratitis. Br J Ophthalmol 2002; 86: 1211-5.

19. Garg P, Vemuganti GK, Chatarjee S, Gopinathan U, Rao GN. Pigmented plaque

presentation of dematiaceous fungal keratitis. A clinicopathologic correlation. Cornea 2004; 23: 571-6.
20. Goldstein MH, Lin M, Driebe WT. Recurrent scleral abscess after uncomplicated cataract extraction. Cornea 2004;23:76-80.
21. Garelick JM, Khodabakhsh AJ, Lopez Y, Bamji M, Lister M. Scleral ulceration caused by Cryptococcus albidus in a patient with acquired immune deficiency syndrome. Cornea 2004; 23: 730-1.
22. Rabinowitz YS. Keratoconus. Surv Ophthalmol 1998; 42: 297-319.
23. Udar N, Kenney C, Chalukya M, et al. Keratoconus-no association with the transforming growth factor β-induced gene in a cohort of American patients. Cornea 2004; 23: 13-7.
24. Jafri B, Lichter H, Stulting RD. Asymmetric keratoconus attributed to eye rubbing. Cornea 2004; 23 : 560-4.
25. Avitabile T, Franco L, Ortisi E, et al. Keratoconus staging. A computer-assisted ultrabiomicroscopic method compared with videokeratographic analysis. Cornea 2004; 23: 655-60.
26. Siribunkum J, Kosrirukvongs P, Singalavanija A. Corneal abnormalities in diabetes. J Med Assoc Thai 2001; 84: 1075-83.
27. Gekka M, Miyata K, Nagai Y, et al. Corneal epithelial barrier function in diabetic patients. Cornea 2004; 23: 35-7.
28. Wagoner MD. Chemical injuries of the eye: current concepts in pathophysiology and therapy. Surv Ophthalmol 1997; 41: 275-313.

✦✦✦✦✦

บทที่ 12

ยูเวีย
(Uveal Tract)



พญ.ณัฐพร เทศะวิบุล

คำนำ

ยูเวีย (uvea หรือ uveal tract) คือ เนื้อเยื่อที่เป็นผนังชั้นกลางของลูกตา ประกอบด้วยเซลล์สีและหลอดเลือดจำนวนมาก มีปริมาณเลือดไหลผ่านมาก ยูเวียทำหน้าที่ให้อาหาร ถ่ายเทของเสีย ควบคุมอุณหภูมิของลูกตา และจำกัดปริมาณแสงที่เข้าสู่ตา

กายวิภาค

ยูเวียแบ่งออกเป็น 3 ส่วน คือ

1. ม่านตา (iris) เป็นส่วนหน้าสุดของยูเวียและสามารถมองเห็นได้โดยการตรวจด้วยไฟฉาย เป็นตัวกั้นแบ่งระหว่างกระจกตาและเลนส์ ทำให้เกิดเป็นช่องหน้าม่านตา (anterior chamber) และช่องหลังม่านตา (posterior chamber)

2. ciliary body เป็นส่วนต่อของม่านตาขยายไปทางด้านหลังไปจนถึงคอรอยด์ (choroid) มีหน้าที่สร้าง aqueous humor และเป็นที่เกาะของเอ็นยึดเลนส์ (lens zonule)

3. คอรอยด์ (choroid) เป็นชั้นที่อยู่ระหว่างสเคลอราและเรตินา มีขอบเขตตั้งแต่ ciliary body ไปจนถึงขั้วประสาทตา

ม่านตาและ ciliary body รวมเรียกว่า ยูเวียส่วนหน้า (anterior uvea) ส่วนคอรอยด์จัดเป็นยูเวียส่วนหลัง (posterior uvea)

โรคของยูเวียแบ่งออกเป็นกลุ่มใหญ่ๆ ตามสาเหตุการเกิด ได้เป็น 5 กลุ่ม ดังนี้

ยูเวียอักเสบ (Uveitis)

การอักเสบของยูเวีย (uveitis) อาจเกิดขึ้นโดยไม่ทราบสาเหตุ หรือเกิดจากโรคติดเชื้อต่างๆ ภาวะภูมิคุ้มกันเกินหรือผิดปกติ เช่น โรค systemic lupus erythematosus โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ เป็นต้น โดยอาจมีความรุนแรงมากน้อยต่างกัน ขึ้นกับโรคเดิมของตัวผู้ป่วยเอง และการดูแลรักษาที่ผู้ป่วยได้รับ ในรายที่มีการอักเสบรุนแรง เป็นเรื้อรัง หรือไม่ได้รับการรักษาอย่างเพียงพออาจทำให้สูญเสียการมองเห็น

อาการและอาการแสดงขึ้นกับตำแหน่งที่มีการอักเสบและชนิดของโรค ถ้ามีการอักเสบของยูเวียส่วนหน้า ผู้ป่วยมักมีอาการปวดตา ตามัว กลัวแสง (photophobia) น้ำตาไหล ตรวจพบเซลล์ในช่องหน้าม่านตา และมักพบมีการตกตะกอนหรือการเกาะกลุ่มของเซลล์ที่ด้านหลังของกระจกตา เรียกว่า keratic precipitates (KP) ขนาดและลักษณะของ KP อาจใช้ช่วยในการวิเคราะห์แยกชนิดของโรคได้ บางรายจะตรวจพบตุ่มที่ม่านตา (iris nodule) ร่วมด้วย สำหรับการอักเสบของยูเวียส่วนหลัง มักทำให้มีอาการตามัวมองเห็นมีจุดดำลอยไปมา หรือมองคล้ายมีหมอกบัง ตรวจพบเซลล์ในวุ้นตา (vitreous) วุ้นตาขุ่น หลอดเลือดที่เรตินาอักเสบ หรือพบจุดหรือก้อนที่คอรอยด์หรือเรตินา เป็นต้น[2]

การแบ่งชนิดของโรคออกเป็นชนิดต่างๆ ดังนี้[2,3]

1. แบ่งตามตำแหน่งทางกายวิภาคที่เกิดการอักเสบ

1.1 การอักเสบของยูเวียส่วนหน้า (Anterior uveitis) ได้แก่ ม่านตาอักเสบ (iritis) ciliary body อักเสบ (cyclitis) และม่านตาและ ciliary body อักเสบ (iridocyclitis)

1.2 การอักเสบของยูเวียส่วนกลาง (Intermediate uveitis) คือการอักเสบที่เกิดบริเวณ pars plana หรือบริเวณระหว่าง ciliary body (pars plicata) และส่วนต้นสุดของเรตินา (ora serrata)

1.3 การอักเสบของยูเวียส่วนหลัง (Posterior uveitis) ได้แก่การอักเสบของคอรอยด์ (choroiditis) และการอักเสบของคอรอยด์และเรตินา (chorioretinitis, retinochoroiditis)

1.4 การอักเสบของยูเวียทั้งหมด (Panuveitis) ได้แก่การอักเสบที่ครอบคลุมทั้งส่วนหน้าและส่วนหลังของยูเวีย

2. แบ่งตามการดำเนินโรค

2.1 การอักเสบของยูเวียแบบเฉียบพลัน การอักเสบเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว หายในระยะเวลา 6 สัปดาห์ ที่พบบ่อยได้แก่ ม่านตาอักเสบที่พบร่วมกับ HLA-B27

2.2 การอักเสบของยูเวียแบบเรื้อรัง การอักเสบเกิดขึ้นอย่างช้าๆ และมักเป็นนานกว่า 6 สัปดาห์ เช่น ม่านตาอักเสบในโรครูมาตอยด์ที่พบในเด็ก เป็นต้น

ตารางที่ 12.1 ยูเวียอักเสบชนิด granulomatous

โรคติดเชื้อ	
	เริม (Herpes simplex), งูสวัด (Varicella zoster), ไวรัสอื่นๆ
	วัณโรค
	ซิฟิลิส
	โรคเรื้อน
	ปาราสิต, พยาธิ
	เชื้อรา

ความผิดปกติของภูมิคุ้มกัน หรือไม่ทราบสาเหตุ
- sarcoidosis
- sympathetic ophthalmia
- Vogt-Koyanagi-Harada disease
- multiple sclerosis

อื่นๆ
- ยูเวียอักเสบจากเลนส์
- สิ่งแปลกปลอมในตา
- masquerade syndrome

3. แบ่งตามลักษณะทางพยาธิวิทยา

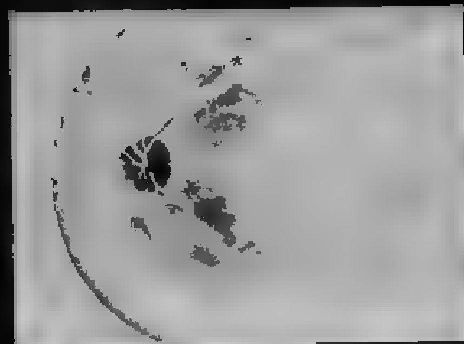
3.1 Granulomatous uveitis เป็นการอักเสบที่พบเซลล์ lymphocytes, plasma cells และ giant และ epithelioid โดยในกรณีที่เป็นการอักเสบของยูเวียส่วนหน้า อาจพบเซลล์ดังกล่าวจับตัวกันเป็นกลุ่มใหญ่อยู่ที่ด้านหลังของกระจกตา (large keratic precipitates, mutton-fat KP) หรือพบ iris nodules ส่วนกรณีที่เป็นการอักเสบของยูเวียส่วนหลัง อาจพบ granuloma ที่คอรอยด์ก็ได้ การอักเสบดังกล่าวนี้พบได้ในหลายโรค ดังแสดงไว้ในตารางที่ 12.1

3.2 Non-granulomatous uveitis พบ lymphocytes และ plasma cells เป็นส่วนใหญ่ โดยอาจพบเป็นเซลล์ขนาดเล็ก ๆ ที่ด้านหลังของกระจกตา (fine KP) มักพบการอักเสบชนิดนี้ได้ทั่วไป ไม่จำเพาะเจาะจง

4. แบ่งตามสาเหตุ

4.1 การอักเสบจากการติดเชื้อ (infectious uveitis) เช่น ซิฟิลิส วัณโรค หรือแบคทีเรียชนิดอื่นๆ การอักเสบจากเชื้อไวรัส เชื้อรา โปรโตซัว และพยาธิ เป็นต้น

4.2 การอักเสบที่ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อ (non-infectious uveitis) ได้แก่ การอักเสบที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันของร่างกาย (autoimmune) จากอุบัติเหตุ หรือยา เป็นต้น (รูปที่ 12.1)



รูปที่ 12.1 โรค systemic lupus erythematosus [illegible]

4.3 การอักเสบที่หาสาเหตุไม่พบ (Idiopathic)

ลักษณะการอักเสบของยูเวียแบ่งตามตำแหน่งทางกายวิภาคที่เกิดการอักเสบ

การอักเสบของยูเวียส่วนหน้า (Anterior uveitis)

เป็นการอักเสบของยูเวียชนิดที่พบได้บ่อยที่สุด

อาการ ที่พบได้คือ ปวดตา ตามัว กลัวแสง (photophobia) หรือสู้แสงไม่ได้ เคืองตา น้ำตาไหล พบเป็นได้ทั้งข้างเดียวและสองข้างพร้อมกันแล้วแต่สาเหตุ อาจมีอาการทางร่างกาย เช่น ปวดหลัง ปวดข้อร่วมด้วยขึ้นกับโรคเดิมของผู้ป่วย

อาการแสดง ได้แก่ ตาแดงชนิด ciliary injection น้ำตาไหล กดเจ็บบริเวณ ciliary body รูม่านตาเล็กกว่าปกติและมีปฏิกิริยาต่อแสงช้า ถ้าตรวจด้วย slit lamp พบเซลล์

ที่ด้านหลังของกระจกตา (KP) และในช่องหน้าม่านตา น้ำในช่องหน้าม่านตาขุ่น (flare) เซลล์อาจมีจำนวนมาก และตกตะกอนอยู่ทางด้านล่างของช่องหน้าม่านตาเห็นเป็นชั้นขาวๆ (hypopyon) ในกรณีที่การอักเสบรุนแรง จะพบเลือดในช่องหน้าม่านตาด้วย ซึ่งอาจทำให้เกิดการติดกันระหว่างม่านตากับเลนส์ (posterior synechiae) ทำให้รูม่านตามีขนาดเล็กและรูปร่างผิดปกติ (รูปที่ 12.2)



รูปที่ 12.2 ม่านตาอักเสบเรื้อรัง ทำให้ม่านตาติดกับกระจกตา (anterior synechia) และเลนส์ (posterior synechia)

สาเหตุ ภาวะอักเสบของยูเวียส่วนหน้ามักเกิดโดยไม่ทราบสาเหตุ (ประมาณร้อยละ 50) หรืออาจเกิดจากสาเหตุต่างๆ ดังนี้

ก. การติดเชื้อ

ข. ปฏิกิริยาจากภูมิคุ้มกันผิดปกติ (autoimmune response) หรือปฏิกิริยาภูมิไวเกิน (hypersensitivity) เช่น ม่านตาอักเสบที่พบร่วมกับ HLA-B27 ข้ออักเสบรูมาตอยด์ หรือม่านตาอักเสบที่เกิดจากเลนส์โปรตีนของผู้ป่วย (lens-induced uveitis)

ค. อุบัติเหตุกระแทกที่ลูกตา

การวินิจฉัยแยกโรค ต้องแยกจาก

ก. เยื่อตาอักเสบเฉียบพลัน (acute conjunctivitis) เป็นการอักเสบของเยื่อตาซึ่งเกิดได้จากหลายสาเหตุ จะมีอาการเคือง คัน ตาแดง แต่ไม่พบอาการปวดตา และไม่พบมีอาการตาพร่ามัวและ ตาแดงที่ตรวจพบจะมีลักษณะแดงทั่วๆ ไป และมักพบมีขี้ตาร่วมด้วย ลักษณะของม่านตาและการตอบสนองต่อแสงเป็นปกติ

ข. ต้อหินเฉียบพลัน (acute glaucoma) ผู้ป่วยจะมีอาการตามัวมาก มองเห็นสีรุ้งรอบดวงไฟ ปวดตามาก และอาจมีคลื่นไส้อาเจียนร่วมด้วย ตรวจพบ ciliary injection กระจกตาบวม ช่องหน้าม่านตาตื้น รูม่านตาขยายขนาดปานกลาง (semidilate) ประมาณ 4-5 มิลลิเมตร และไม่ค่อยมีปฏิกิริยาต่อแสง

ค. กระจกตาอักเสบเฉียบพลัน (acute keratitis) ผู้ป่วยกระจกตาอักเสบมักมีอาการตาแดง ปวดตา กลัวแสง ตรวจพบ ciliary injection และตรวจพบรอยโรคที่กระจกตา

ง. มะเร็งหรือเนื้องอก เช่น มะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia) อาจแสดงอาการคล้ายม่านตาอักเสบ และตรวจพบเซลล์เม็ดเลือดขาวตกตะกอนเป็นชั้นอยู่ที่ส่วนล่างของช่องหน้าม่านตาได้ (pseudohypopyon) การวินิจฉัยทำโดยการตรวจเลือด และเจาะน้ำในช่องหน้าม่านตามาตรวจหาเซลล์มะเร็ง

การรักษา การรักษาม่านตาอักเสบเพื่อลดอาการเจ็บปวด แก้ไขสายตาให้กลับเป็นปกติ และป้องกันภาวะแทรกซ้อน จึงจำเป็นต้องให้การรักษาโดยเร็วที่สุด โดย

ก. ให้ผู้ป่วยพักผ่อนให้เพียงพอ

ข. หาสาเหตุของการอักเสบ เช่น การติดเชื้อทางร่างกาย การอักเสบของข้อ และให้การรักษาจำเพาะตามสาเหตุ

ค. ลดการอักเสบโดยการใช้ยาสเตียรอยด์

ซึ่งมีหลายชนิดและหลายรูปแบบ โดยปกติมักใช้ในรูปของยาหยอดตา เช่น prednisolone acetate, dexamethasone phosphate โดยใช้หยอดตาบ่อยๆ ในระยะแรก และลดความถี่ลงเมื่ออาการดีขึ้น ยาสเตียรอยด์ชนิดฉีดเฉพาะที่เข้าใต้ tenon เช่น triamcinolone, dexamethasone, betamethasone ใช้ในกรณีที่มีการอักเสบรุนแรงหรือผู้ป่วยไม่สามารถหยอดยาได้พอเพียง ยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานใช้ร่วมกับชนิดหยอดในกรณีที่การอักเสบรุนแรงหรือเป็นทั้งสองข้างหรือมีการอักเสบของยูเวียส่วนหลังร่วมด้วย และยาสเตียรอยด์ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือด ใช้ในกรณีต้องการการตอบสนองอย่างรวดเร็ว และผู้ป่วยมีการอักเสบรุนแรง

4. ยาขยายม่านตาและลดการเกร็งของ ciliary muscle หรือ ยา cycloplegic มีทั้งแบบที่ออกฤทธิ์ระยะเวลายาว เช่น atropine, ออกฤทธิ์ระยะเวลาปานกลาง เช่น homatropine, cyclopentolate (cyclogyl®) และออกฤทธิ์ระยะเวลาสั้น เช่น tropicamide (mydriacyl®) ช่วยให้ม่านตาขยาย ป้องกันและแก้ไขการติดกันของม่านตาและเลนส์ (posterior synechiae) และช่วยลดอาการปวดตาจากการเกร็งตัวของ ciliary muscle ยาชนิดนี้มีทั้งรูปยาหยอดตาและยาป้าย

5. กรณีที่มีความดันตาสูงหรือต้อหิน อาจต้องให้ยาลดความดันตาชนิดหยอด เช่น 0.5% timolol หรือชนิดรับประทาน เช่น acetazolamide (Diamox®) เป็นต้น

6. ยากดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressive drugs) เช่น azathioprine, cyclophosphamide, chlorambucil ยาเปลี่ยนแปลงภาวะภูมิคุ้มกัน (immunomodulator) เช่น cyclosporine ใช้ในรายที่มีข้อบ่งชี้ เช่น โรคมีความรุนแรงมากจนอาจทำให้ตาบอดได้ โรคไม่ตอบสนองต่อยาสเตียรอยด์ ไม่สามารถทนต่อผลข้างเคียงของยาสเตียรอยด์ หรือไม่อาจลดขนาดของยาสเตียรอยด์ลงได้ ยาในกลุ่มนี้มีข้อควรระวังในการใช้และมีผลข้างเคียงที่รุนแรงได้ จึงควรพิจารณาใช้ด้วยความระมัดระวัง[5,6]

การพยากรณ์โรค ขึ้นกับสาเหตุของการอักเสบ และการรักษา

การอักเสบของยูเวียส่วนกลาง (intermediate uveitis)

อาการ ยูเวียส่วนกลางอักเสบมักทำให้เกิดมีจุดดำลอยไปมาในตา หรือมีอาการตามัว อาจพบเป็นทั้งสองตาหรือพบข้างเดียวก็ได้ มักไม่ค่อยพบว่ามีอาการปวดตาหรือตาแดง นอกจากจะมีการอักเสบของยูเวียส่วนหน้าร่วมด้วย

อาการแสดง โดยมากมักพบเซลล์ในช่องหน้าม่านตาไม่มากนัก แต่จะพบจำนวนเซลล์ในวุ้นตาโดยเฉพาะส่วนล่างเป็นจำนวนมาก เซลล์ดังกล่าวมักเกาะตัวกันเป็นกลุ่มลอยอยู่บริเวณฐานวุ้นตา (vitreous base) คล้ายก้อนหิมะ (snowballs) หรือเกาะกลุ่มบริเวณจอประสาทตาส่วนริม (peripheral retina) หรือบริเวณ pars plana เห็นเป็นแนวขาว (snowbank) อาจพบมีการอักเสบของหลอดเลือดเรตินาส่วนริมด้วย ยูเวียส่วนกลางอักเสบที่เกิดจากโรค multiple sclerosis อาจตรวจพบมีการอักเสบของยูเวียส่วนหน้าชนิด granulomatous เป็น mutton-fat KP ที่กระจกตาได้ชัดเจน จุดรับภาพบวม (macular edema) และต้อกระจก พบเป็นสาเหตุของตามัวในผู้ป่วยยูเวียส่วนกลางอักเสบได้บ่อย

สาเหตุ ยูเวียส่วนกลางอักเสบพบได้ใน

ฉ. โรคติดเชื้อบางชนิด เช่น lyme disease, Whipple disease, HTLV-1 และ toxocariasis

ช. พบร่วมกับโรค sarcoidosis, multiple sclerosis และโรคที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของภูมิคุ้มกัน เช่น inflammatory bowel disease

ซ. Amyloidosis

ฌ. ยูเวียส่วนกลางอักเสบที่ไม่ทราบสาเหตุ (pars planitis)

การวินิจฉัยแยกโรค ต้องแยกจาก

ก. มะเร็งชนิด lymphoma ที่เกิดขึ้นที่ตาพบในผู้ป่วยสูงอายุและมักตรวจพบมีเซลล์ในวุ้นตาจำนวนตัวอย่างหนาแน่น การวินิจฉัยทำได้โดยการตัดวุ้นตาไปตรวจ

ข. สิ่งแปลกปลอมในลูกตา

การรักษา โดยการหาสาเหตุของการอักเสบและให้การรักษาที่จำเพาะต่อโรคนั้นๆ เช่น ให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมในการรักษาโรค lyme หรือ Whipple disease ในกรณีที่การอักเสบเกิดจากภูมิคุ้มกันผิดปกติ เช่น โรค sarcoidosis, multiple sclerosis หรือ pars planitis ใช้ยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานหรือชนิดฉีดเฉพาะที่เพื่อลดการอักเสบ การปรับลดขนาดยาขึ้นกับชนิดโรคของผู้ป่วยและการตอบสนองต่อการรักษาของผู้ป่วย และผลข้างเคียงของยา ถ้าผู้ป่วยมีการอยุดรับภาพบวม เป็นข้อบ่งชี้ในการใช้ยาสเตียรอยด์ในรูปฉีดเฉพาะที่ (subtenon triamcinolone)

ในกรณีที่มีพังผืดเกิดส่วนปลายจอรักษา หรือเลือดออกในวุ้นตา การจี้ด้วยความเย็นหรือใช้แสงเลเซอร์ที่บริเวณเรตินาส่วนริมและ pars plana จะทำให้โรคดีขึ้น ในรายที่มีการอักเสบรุนแรง การตัดวุ้นตา (vitrectomy) จะช่วยลดความรุนแรงและความถี่ของโรค โรคที่ไม่สามารถใช้ยาสเตียรอยด์ได้ อาจพิจารณาใช้ยากดภูมิคุ้มกันเพื่อลดการอักเสบ[1]

การพยากรณ์โรค ขึ้นกับชนิดโรคของผู้ป่วย ความรุนแรงของการอักเสบภาวะแทรกซ้อน และการรักษาที่เหมาะสม

การอักเสบของยูเวียส่วนหลัง (Posterior uveitis)

อาการ มักมีอาการตามัวหรือมีจุดดำลอยไปมาในตา ถ้ามีการอักเสบของยูเวียส่วนหน้าร่วมด้วยอาจทำให้มีอาการตาแดง และสู้แสงไม่ได้ อาการตามัวอาจค่อยๆ เป็นอย่างช้าๆ หรือมัวลงอย่างรวดเร็ว

อาการแสดง การอักเสบอาจเกิดได้ทั้งข้างเดียวหรือสองข้าง อาจพบเซลล์ในวุ้นตา วุ้นตาขุ่นอาจพบร่วมกับประสาทตาบวม เลือดออกที่เรตินาหรือคอรอยด์ เรตินาและคอรอยด์อักเสบ หลอดเลือดที่เรตินาอักเสบ การตรวจพบดังกล่าวอาจต้องใช้เครื่องมือ indirect ophthalmoscope ในการตรวจเนื่องจากผู้ป่วยมักมีวุ้นตาขุ่น[2]

สาเหตุ อาจเกิดขึ้นโดยไม่ทราบสาเหตุ หรือเกิดจากสาเหตุดังนี้

ก. การติดเชื้อ เช่น ซิฟิลิส วัณโรค หรือแบคทีเรียอื่นๆ ไวรัส พยาธิ และเชื้อราต่างๆ สามารถทำให้เกิดการอักเสบของยูเวียส่วนหลังได้ทั้งสิ้น ในประชากรปกติ toxoplasma เป็นสาเหตุของยูเวียส่วนหลังอักเสบได้บ่อยส่วนในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องจะพบเรตินาอักเสบจากเชื้อ cytomegalovirus ได้บ่อยที่สุด

ข. ปฏิกิริยาจากภูมิคุ้มกันผิดปกติ (autoimmune response) เช่น Vogt-Koyanagi-Harada disease, Behçet disease, sympathetic ophthalmia หรือปฏิกิริยาภูมิแพ้

(hypersensitivity) เช่น ยูเวียอักเสบจากเลนส์ของผู้ป่วย (lens-induced uveitis)

การวินิจฉัยแยกโรค ต้องแยกจาก

2) เนื้องอก ผู้ป่วยมักมีอาการมองเห็นจุดดำลอยไปมาและมองไม่เห็นด้านหน้าเหมือนที่จะมีอาการตามัว ตรวจตาพบตะกอน

3) เนื้องอกของจอตาและคอรอยด์ เช่น retinoblastoma, choroidal melanoma หรือ lymphoma ในลูกตา เป็นต้น อาการจะขึ้นกับชนิดและตำแหน่งของเนื้องอก อาจมีอาการตามัว เห็นจุดดำลอยไปมา หรือไม่มีอาการใดๆ ตรวจตาด้วย indirect ophthalmoscope หรืออัลตราซาวนด์พบก้อนเนื้องอกตามตำแหน่งต่างๆ โดยการตรวจ

4) สิ่งแปลกปลอมค้างในลูกตา เช่น เศษเหล็ก สามารถทำให้เกิดการอักเสบของยูเวียได้ ผู้ป่วยมักมีประวัติได้รับอุบัติเหตุมาก่อน ตรวจพบร่องรอยทางเข้าของสิ่งแปลกปลอม หรือตรวจพบสิ่งแปลกปลอมโดยเครื่องมือ indirect ophthalmoscope การตรวจทางรังสีหรืออัลตราซาวนด์

การรักษา เริ่มด้วยการหาสาเหตุของการอักเสบและให้การรักษาที่จำเพาะต่อโรคนั้นๆ เช่น ให้ยาปฏิชีวนะ ยาต้านไวรัสตามแต่ชนิดของเชื้อก่อเหตุ ในกรณีที่การอักเสบเกิดจากระบบภูมิไวเกิน ให้ใช้ยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานหรือชนิดฉีดเฉพาะที่ จะสามารถลดการอักเสบของยูเวียส่วนหลังได้ ส่วนยาสเตียรอยด์ชนิดหยอดตาไม่สามารถซึมผ่านเข้าสู่ส่วนหลังของลูกตาได้เพียงพอ จึงใช้ในกรณีที่มีการอักเสบของยูเวียส่วนหน้าร่วมด้วยเท่านั้น ควรใช้ยากดภูมิคุ้มกันอื่นๆ ใช้ในรายที่มีข้อบ่งชี้ ดังกล่าวแล้ว

การพยากรณ์โรค ขึ้นอยู่กับสาเหตุ ความรุนแรงของการอักเสบและภาวะแทรกซ้อน ตลอดจนการรักษาที่เหมาะสมและต่อเนื่อง

โรคที่ทำให้เกิดยูเวียอักเสบที่พบบ่อยหรือมีความสำคัญได้แก่

1. ยูเวียส่วนหน้าอักเสบที่พบร่วมกับ HLA-B27 (HLA-B27 associated anterior uveitis)

ม่านตาอักเสบ (iritis) ที่พบร่วมกับโรคทางร่างกายที่ตรวจพบ HLA-B27 ได้ ได้แก่ โรค ankylosing spondylitis, Reiter's syndrome, inflammatory bowel disease และ psoriatic arthritis ส่วนมากพบในผู้ป่วยเพศชายที่มีอายุน้อย การอักเสบมักพบได้ในตาทั้งสองข้าง แต่มักพบที่ละข้างสลับไปมา จะไม่เกิดขึ้นพร้อมๆ กัน ความถี่ของการอักเสบขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรคในผู้ป่วยแต่ละคนและการรักษา ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะโรคที่พบได้บ่อย คือ ankylosing spondylitis

Ankylosing spondylitis

พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ผู้ป่วยโรคนี้ร้อยละ 25 มีการอักเสบของตา โดยมักเป็นเฉพาะส่วนหน้าของตา ซึ่งมีลักษณะเป็น acute non-granulomatous anterior uveitis และพบอักเสบในตาข้างเดียว (unilateral) หรือเกิดได้ทั้งสองตาสลับกันโดยไม่เกิดขึ้นพร้อมกัน

อาการและอาการแสดง มักมีอาการตาแดง ปวดตา และกลัวแสง หรือ flare ค่อนข้างมาก พบ hypopyon และ posterior synechiae ได้บ่อย อาการทางร่างกายที่พบได้บ่อย คือ ปวดหลังส่วนล่างภายหลังการตื่นนอน และจะเป็นเพียงเล็กน้อยหรือมากจนหลังแข็ง

และกินไม่ได้

การวินิจฉัย อาศัยลักษณะการอักเสบของตาดังกล่าวในผู้ป่วยอายุน้อย ร่วมกับประวัติปวดหลังภายหลังการตื่นนอน การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ช่วยในการวินิจฉัย คือ ภาพถ่ายรังสีบริเวณ sacroiliac joint ซึ่งจะพบการผุกร่อนและ sclerosis บริเวณช่องระหว่างข้อ ในรายที่เป็นมากจะพบลักษณะที่เรียกว่า bamboo spine ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 90 จะตรวจเลือดพบ HLA-B27

การรักษา เนื่องจากการอักเสบส่วนมากมักเป็นแบบเฉียบพลันและมีอาการรุนแรง จึงควรใช้ยาสเตียรอยด์หยอดทุกชั่วโมงร่วมกับการใช้ยาขยายม่านตา แนะนำให้ใช้ triamcinolone ชนิดฉีด หรือสเตียรอยด์ชนิดรับประทานร่วมด้วยในรายที่การอักเสบรุนแรงมากและมีปัญหาในการหยอดตาแต่ส่วนใหญ่มักตอบสนองต่อยาสเตียรอยด์

ถ้าการอักเสบกลับเป็นซ้ำในระยะเวลาสั้นๆ แนะนำให้ใช้ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (NSAIDs) ชนิดรับประทานในระยะยาวร่วมด้วย ถ้าใช้ไม่ได้ผลหรือหยุดสเตียรอยด์ไม่ได้ จึงพิจารณาใช้ยากดภูมิคุ้มกันตามความเหมาะสม[4,7]

2. ยูเวียอักเสบในโรครูมาตอยด์ที่พบในเด็ก (juvenile rheumatoid arthritis, JRA) JRA หรือ juvenile idiopathic arthritis (JIA) หรือ juvenile chronic arthritis (JCA) หมายถึงภาวะที่มีการอักเสบเรื้อรังของข้อส่วนปลาย (chronic peripheral arthritis) ในเด็กอายุต่ำกว่า 16 ปี โดยที่ไม่มีสาเหตุอื่นๆ ลักษณะของโรคมักเป็น seronegative คือตรวจเลือดไม่พบ rheumatoid factor (RF) แบ่งตามลักษณะทางคลินิก เป็น 3 แบบ คือ pauciarticular, polyarticular และ systemic JRA โดยทั้ง 3 แบบมีความสัมพันธ์กับการเกิดยูเวียอักเสบไม่เท่ากัน โรคมักเกิดในระหว่างอายุ 2-4 ปี พบว่าเด็กหญิงมีโอกาสเกิดยูเวียอักเสบมากกว่าเด็กชาย อุบัติการณ์ของยูเวียอักเสบในผู้ป่วย JRA ขึ้นกับชนิดของโรค โดยพบบ่อยที่สุดใน pauciarticular type

pauciarticular JRA มีลักษณะคือ พบการอักเสบของข้อจำนวน 4 ข้อหรือน้อยกว่า JRA ชนิดนี้พบประมาณร้อยละ 30-60 ของทั้งหมด อายุที่เริ่มพบอาการของโรคได้บ่อยสุดคือ 2 ปี อัตราส่วนเด็กหญิงต่อเด็กชายเท่ากับ 5:1 ข้อที่พบบ่อยคือข้อเข่าข้ออื่นๆ เช่น ข้อมือ ข้อเท้า ข้อนิ้วมือและนิ้วเท้าพบได้ มักตรวจเลือดพบ ANA positive ใน ผู้ป่วยกลุ่มนี้พบม่านตาอักเสบได้มากกว่ากลุ่มอื่นๆโดยพบได้ถึงร้อยละ14[8] polyarticular JRA คือกลุ่มที่พบการอักเสบตั้งแต่ 5 ข้อขึ้นไป พบได้ร้อยละ 20-30 ของทั้งหมด มักเริ่มแสดงอาการเมื่ออายุ 3 ปี มีอัตราส่วนเด็กหญิงต่อชายเท่ากับ 3:1 ในกลุ่มนี้พบม่านตาอักเสบได้ประมาณร้อยละ 5 ตรวจเลือดพบ RF ได้ร้อยละ 10-25 พบ ANA ได้ร้อยละ 40 ในผู้ป่วยที่พบ RF มีถือว่ามีพยากรณ์โรคไม่ดี ส่วน systemic JRA มักแสดงอาการของข้ออักเสบร่วมกับไข้สูงเป็นช่วงๆ มักไม่พบการอักเสบของม่านตา[9]

อาการข้ออักเสบมักจะเกิดก่อนตาอักเสบช่วงระยะเฉลี่ยประมาณ 5 ปี แต่ในบางรายอาจพบนานถึง 10 ปีก็ได้[10] ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการทางตานำมาก่อนอาการทางข้อ[11] และในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาที่ถูกต้อง จึงเป็นกลุ่มที่มีข้อแทรกซ้อนมากและพยากรณ์โรคไม่ดี โดยทั่วไป

ถ้าผู้ป่วยไม่มีอาการทางตาภายใน 7 ปีหลังจากที่เริ่มมีอาการข้ออักเสบแล้วโอกาสที่จะเกิดม่านตาอักเสบก็จะน้อยลงมาก[illegible]

อาการ ภาวะอักเสบของตาจะค่อยๆ เป็นไปอย่างช้าๆ เด็กมักไม่มีอาการตาอักเสบให้เห็นเด่นชัด มักเกิดพร้อมๆ กันทั้งสองตา หรือเกิดทีละตาแต่ระยะห่างกันไม่นานนัก เนื่องจากโรคนี้มักพบในเด็กซึ่งทำให้การซักประวัติเรื่องอาการตามักไม่ได้

อาการแสดง เนื่องจากผู้ป่วยเป็นเด็กซึ่งมักไม่สามารถบอกอาการของโรคได้ตั้งแต่ในระยะแรก จึงมักตรวจพบการเปลี่ยนแปลงในตาเมื่อโรคดำเนินไประยะหนึ่งแล้ว ส่วนมากเด็กมักไม่มีอาการของตาอักเสบให้เห็นเด่นชัด แต่มีรายงานว่าอาจมีอาการตาแดงบ้างเล็กน้อย ส่วนใหญ่มักตรวจพบจากการตรวจตาประจำปีขณะเด็กเริ่มเข้าโรงเรียน โดยอาจพบระดับสายตาลดลง รูม่านตาไม่กลมเนื่องจาก posterior synechiae รูม่านตามีสีขาวจากต้อกระจก (leukocoria) หรืออาจพบตาเหล่ การตรวจตาด้วย slit lamp พบการอักเสบของยูเวียส่วนหน้าเป็น non-granulomatous โดยตรวจพบเซลล์และ flare ในช่องหน้าม่านตา อย่างไรก็ตามในบางรายอาจพบลักษณะของ mutton fat KP และ iris nodules ได้แต่ไม่พบบ่อย ในรายที่การอักเสบเป็นมานานๆ จะพบแคลเซียมเกาะที่กระจกตาเป็นแถบคาดขวาง (band keratopathy) ได้ อาจพบรอยขุ่นที่วุ้นตาส่วนหน้าได้ในกรณีที่มีการอักเสบมาก หรือได้รับการรักษาไม่เต็มที่ และไม่ต่อเนื่อง ภาวะแทรกซ้อนทางตาที่พบได้บ่อย คือ ต้อกระจก ต้อหิน กรณีที่มีการอักเสบมากเป็นระยะเวลานานอาจเกิดภาวะจุดรับภาพบวม ชั้นประสาทตาบวม cyclitic membrane และความดันตาต่ำกว่าปกติ[illegible]

การวินิจฉัย ผู้ป่วย JRA ทุกคนจำเป็นต้องได้รับการตรวจตา เนื่องจากเด็กไม่อาจบอกอาการต่างๆ ให้ผู้ปกครองและแพทย์ทราบ และธรรมชาติของโรคนี้ซึ่งมักไม่ค่อยแสดงอาการทางตาให้เห็นเด่นชัดในระยะเริ่มต้น จึงควรส่งต่อให้จักษุแพทย์ตรวจตาเป็นระยะๆ

การรักษา เริ่มต้นด้วยยาสเตียรอยด์ชนิดหยอดตาร่วมกับยาขยายม่านตา การใช้ยา NSAIDs ร่วมด้วยอาจช่วยควบคุมอาการอักเสบได้ทั้งทางตาและข้อ และอาจทำให้ลดปริมาณของยาสเตียรอยด์ลงได้ โดยเฉพาะในรายที่มีการอักเสบเรื้อรังหรือกลับเป็นซ้ำบ่อย แนะนำให้ใช้ NSAIDs รับประทานในระยะยาว ซึ่งนิยมใช้ยา ibuprofen, diclofenac หรือ indomethacin ชนิดใดชนิดหนึ่ง ในรายที่ยังมีการอักเสบเกิดขึ้นขณะที่กำลังได้รับ NSAIDs ควรใช้ยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานในระยะสั้นๆ ในรายที่ไม่สามารถจะลดปริมาณยาสเตียรอยด์ลงได้ (steroid dependent) หรือดื้อต่อยาสเตียรอยด์ อาจพิจารณาใช้ยากดภูมิคุ้มกันคือ methotrexate ซึ่งได้ผลดีทั้งในข้ออักเสบและตาอักเสบ ในรายที่ไม่ตอบสนองต่อ methotrexate อาจใช้ cyclosporine หรือ azathioprine[illegible]

การพยากรณ์โรค ในผู้ป่วยเด็ก JRA ที่มีม่านตาอักเสบ มีอาการทางตาไม่รุนแรงร้อยละ 25 มีการอักเสบรุนแรงปานกลางร้อยละ 50 และมีการอักเสบรุนแรงซึ่งไม่สามารถควบคุมได้ด้วยยาหยอดตาเท่านั้นร้อยละ 25[illegible] เด็กกลุ่มที่มีการอักเสบปานกลางถึงรุนแรงนี้ประมาณร้อยละ 75 มีการสูญเสียสายตาจากภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ของการอักเสบ

๑. ยูเวียอักเสบจากเลนส์ (Lens-associated uveitis)

ยูเวียอักเสบอาจมีสาเหตุมาจากปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันที่มีต่อเลนส์ของผู้ป่วยเอง ทั้งนี้อาจเกิดตามหลังการฉีกขาดของถุงหุ้มเลนส์ (lens capsule) ซึ่งเป็นผลเนื่องมาจากการผ่าตัด อุบัติเหตุ หรือในรายที่เลนส์เป็นต้อกระจกชนิดสุกงอม (hypermature cataract) ทำให้มีการรั่วของเลนส์โปรตีนออกมาภายนอก

สาเหตุที่แท้จริงไม่ทราบแน่ชัด เชื่อว่าเกิดจากปฏิกิริยาต่อต้าน (autoimmune reaction) ต่อเลนส์โปรตีนทำให้เกิดการอักเสบชนิด zonal granulomatous inflammation ซึ่งเมื่อดูตามลักษณะทางพยาธิวิทยาจะพบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil, lymphocyte, เซลล์พลาสมา, เซลล์ epithelioid และ giant ในบริเวณนั้น[15]

อาการและอาการแสดง ลักษณะการอักเสบของตาพบได้ทั้งแบบ granulomatous และ non-granulomatous พบเซลล์ในช่องหน้าม่านตาได้ตั้งแต่จำนวนน้อยๆ จนถึงเป็น hypopyon มักพบ posterior synechiae ความดันตาอาจสูงกว่าปกติ อาจพบเซลล์ในวุ้นตาส่วนหน้าได้แต่ไม่พบรอยโรคใดๆ ที่เรตินา

การรักษา ถ้าอักเสบไม่รุนแรง ใช้ยาสเตียรอยด์ชนิดหยอดและยาขยายม่านตาก็เพียงพอ กรณีอักเสบรุนแรงจำเป็นต้องใช้ยาสเตียรอยด์รับประทานร่วมด้วย เศษเลนส์ที่ตกค้างอยู่ไม่มากมักจะสามารถสลายตัวไปได้เอง แต่ถ้ามีจำนวนมากหรือเป็นก้อนใหญ่ๆ อาจจำเป็นต้องผ่าตัดนำเอาเศษเลนส์หรือก้อนเลนส์ออก[15,16]

๒. Sympathetic ophthalmia

เป็นการอักเสบของยูเวียทุกส่วน (granulomatous panuveitis) ที่พบในตาทั้งสองข้าง ซึ่งเกิดภายหลังได้รับอุบัติเหตุที่ทำให้ลูกตาทะลุหรือการผ่าตัดในตาข้างหนึ่ง (exciting eye) และส่งให้เกิดการอักเสบในตาอีกข้าง (sympathizing eye) ตามมา เชื่อว่าเกิดจากภาวะภูมิคุ้มกันผิดปกติ (autoimmune disorder) ซึ่งถูกกระตุ้นโดยเนื้อเยื่อยูเวียหรือเรตินาหลังจากที่เกิดอุบัติเหตุ เป็นโรคที่พบได้น้อยแต่มีความสำคัญ เนื่องจากมีความรุนแรงและต้องการการวินิจฉัยและรักษาโดยเร็ว จึงจะสามารถรักษาการมองเห็นของตาข้างที่เหลืออยู่ได้

อาการ ผู้ป่วยมักมีอาการตามัว ปวดตา ตาแดง น้ำตาไหล สู้แสงไม่ได้ มักเกิดทั้งสองข้าง การอักเสบอาจเกิดภายหลังได้รับอุบัติเหตุเป็นระยะเวลา [illegible] วัน ถึง ๖๖ ปี แต่ส่วนมากมักเกิดในปีแรกหลังจากอุบัติเหตุ (ร้อยละ 90)

อาการแสดง มีการอักเสบแบบ granulomatous panuveitis พบ mutton fat KP และพบเซลล์ในช่องหน้าม่านตา ที่จอประสาทตาพบรอยโรคเป็นจุดสีขาวเหลืองหลายๆ จุดอยู่ในชั้นคอรอยด์และ RPE เรียกว่า Dalen-Fuchs nodules จอประสาทตาหลุดลอกชนิด exudative ขั้วประสาทตาอักเสบและหลอดเลือดอักเสบได้

ลักษณะทางพยาธิวิทยา ตรวจพบยูเวียอักเสบหนาตัวขึ้นและมีการอักเสบชนิด nonnecrotizing granulomatous inflammation พบ lymphocyte, เซลล์ epithelioid และเซลล์ giant แทรกตัวอยู่เป็นส่วนใหญ่ Dalen-Fuchs nodules ประกอบด้วย depig-

เซลล์ RPE, เซลล์ epithelioid และ lymphocyte อาจพบได้ในโรค VKH ด้วย

การวินิจฉัย อาศัยการตรวจพบการอักเสบแบบ granulomatous ในตาทั้งสองข้าง ในผู้ป่วยที่มีประวัติได้รับอุบัติเหตุทะลุหรือเคยผ่าตัดตามาก่อน

การรักษา ควรได้รับการรักษาอย่างรวดเร็วเพื่อให้การมองเห็นกลับคืนมาให้ใกล้เคียงปกติ ดังนี้

1. ยาสเตียรอยด์เป็นยาหลักที่ใช้ในการรักษา อาจใช้ชนิดรับประทาน เช่น prednisolone ขนาด 1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน หรือใช้ในรูปยาหยอดตา ฉีดเข้าหลอดเลือดหรือฉีดเฉพาะที่ แล้วแต่ความรุนแรงของโรค โดยปรับลดขนาดยาตามการตอบสนองต่อการรักษาเป็นระยะๆ ไป

2. ยากดภูมิคุ้มกัน เช่น methotrexate, azathioprine, cyclophosphamide หรือยาเปลี่ยนแปลงภาวะภูมิคุ้มกัน เช่น cyclosporine ในกรณีที่มีข้อบ่งชี้

3. เนื่องจากเชื่อว่าภาวะนี้เกิดขึ้นจากตาที่มียูเวียยื่นออกมาจากรอยแผลแตกของลูกตา ทำให้เกิดการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ดังนั้นการเย็บปิดแผลที่ลูกตาอย่างรวดเร็วและถูกต้องจะเป็นการลดโอกาสเกิดโรคนี้ได้ ในกรณีที่ลูกตาเสียหายจนเกินจะซ่อมแซมหรือสูญเสียการมองเห็นไปแล้ว เชื่อว่าการผ่าตัดควักลูกตา (enucleation) ภายใน 14 วันหลังอุบัติเหตุจะลดโอกาสการเกิดโรคนี้ แต่เมื่อเกิดภาวะ sympathetic ophthalmia ขึ้นแล้ว การควักลูกตาออกอาจมีหรือไม่มีผลต่อการอักเสบที่เกิดขึ้นก็ได้[14]

การพยากรณ์โรค โรคกลับเป็นซ้ำได้บ่อยและมักทำให้สูญเสียการมองเห็นในตาข้างที่เหลืออยู่ ผู้ป่วยจึงจำเป็นต้องได้รับการรักษาและติดตามอย่างต่อเนื่อง

3. ยูเวียอักเสบในโรค Vogt-Koyanagi-Harada (VKH disease)

VKH disease หรือ uveomeningitic syndrome เป็นโรคที่ทำให้เกิดความผิดปกติของระบบต่างๆ ของร่างกายได้หลายระบบ เช่น ตา ผิวหนัง หู และระบบประสาท พบโรคนี้ได้ทุกเชื้อชาติแต่พบบ่อยในคนเอเชีย Hispanic และชนเผ่าอเมริกันอินเดียน สาเหตุการเกิดที่แท้จริงไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกิดจากปฏิกิริยาต่อต้านตนเองที่มีต่อเซลล์ที่มีเม็ดสี (melanin-containing cell) ในร่างกาย ทำให้เกิดการอักเสบขึ้นตามร่างกายส่วนต่างๆ[15]

อาการ ในระยะแรกเริ่มมักมีอาการคล้ายการติดเชื้อไวรัส ผู้ป่วยอาจรู้สึกมีไข้ เวียนศีรษะ ปวดศีรษะ คอแข็งคล้ายที่พบในภาวะเยื่อหุ้มสมองอักเสบ บางรายพบมีอาการหูอื้อหรือมีเสียงผิดปกติในหู ต่อมาจะเริ่มมีการอักเสบในตาซึ่งมักพบสองข้างพร้อมกัน หรือในระยะเวลาใกล้เคียงกัน พบอาการตาแดง ปวดตา และตามัว อาการทางตาอาจเป็นอยู่ได้หลายสัปดาห์

อาการแสดง ในระยะแรกมักพบการอักเสบของยูเวียส่วนหลัง จอประสาทตาลอกเป็นบริเวณเล็กๆ หลายตำแหน่ง (multiple serous retinal detachments) ขั้วประสาทตาบวมแดง การอักเสบจะค่อยๆ ลุกลามมายูเวียส่วนหน้า ทำให้ตรวจพบเซลล์ในช่องหน้าม่านตา mutton-fat KP และ iris nodule ได้เช่นเดียวกับการอักเสบแบบ granulomatous อื่นๆ มักพบเกิด synechiae ของม่านตาได้บ่อย ถ้ามีการอักเสบซ้ำหลายครั้งจะตรวจพบสีของ

เรตินาแดงกว่าปกติ (sunset glow fundus) และพบมีแผลเป็นของเรตินาได้[20,21]

นอกจากการตรวจพบทางตาแล้วยังพบมีความผิดปกติในหลายระบบได้แก่

ก. ระบบผิวหนัง อาจพบมีผมร่วงผิดปกติ ผมและขนคิ้วหรือขนตาหงอกขาวเฉพาะบางบริเวณ (poliosis) มีการหายของเซลล์ที่ทำให้ผิวหนังมีรอยด่างขาว (vitiligo) ซึ่งพบในระยะหลังของโรค

ข. ระบบประสาท พบเซลล์ในน้ำไขสันหลังของผู้ป่วยได้ในระยะแรกของโรค และอาจพบความผิดปกติอื่นๆ ได้ เช่น อาการอ่อนแรงครึ่งซีก หรือโรค transverse myelitis เป็นต้น

ค. ระบบการได้ยิน อาจพบการได้ยินเสียงลดลงโดยเฉพาะคลื่นเสียงความถี่สูง มักพบในขณะที่มีการอักเสบของตาในระยะแรกๆ

ลักษณะทางพยาธิวิทยา เป็นการอักเสบชนิด granulomatous inflammation อาจพบยูเวียบริเวณที่อักเสบหนาตัวขึ้น มีลักษณะทางพยาธิวิทยาจะคล้ายกันกับโรค sympathetic ophthalmia โดยพบเซลล์ lymphocyte, epithelioid และ giant แทรกตัวอยู่เป็นส่วนใหญ่ พบ Dalen-Fuchs nodules ได้เช่นกัน[21]

การวินิจฉัย อาศัยประวัติและลักษณะทางคลินิกเป็นหลัก ผู้ป่วยต้องไม่เคยมีประวัติของการผ่าตัดตา หรือได้รับอุบัติเหตุทางตามาก่อน การตรวจพบยูเวียอักเสบลักษณะตามที่ได้กล่าวมาแล้ว ร่วมกับอาการและการตรวจพบทางระบบอื่นๆ ไม่มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการใดๆ เป็นข้อบ่งชี้ แต่มีรายงานการตรวจพบ HLA-DR4 ในกลุ่มผู้ป่วยโรคนี้มากกว่าในกลุ่มประชากรปกติ

การรักษา ให้ยาสเตียรอยด์ชนิดหยอดและรับประทาน ร่วมกับยาขยายม่านตา ในกรณีที่ตอบสนองต่อยาสเตียรอยด์ไม่ได้หรือมีผลข้างเคียงของการใช้ยา อาจพิจารณาให้ยากดภูมิคุ้มกันร่วมด้วยเช่นเดียวกับการรักษา sympathetic ophthalmia

การพยากรณ์โรค โรคอาจกลับเป็นซ้ำได้บ่อยและทำให้สูญเสียการมองเห็นได้ถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง

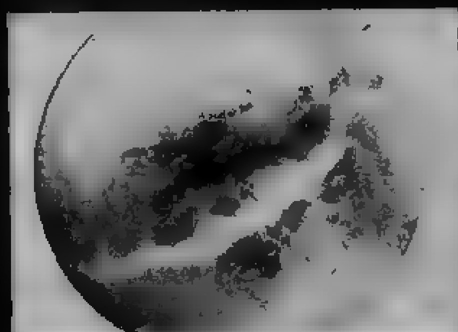
ง. เรตินาอักเสบจากเชื้อ Cytomegalovirus (CMV retinitis)

พบเป็นสาเหตุอันดับ 1 ของการเกิดยูเวียส่วนหลังอักเสบในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องหรือโรคเอดส์ (AIDS) ในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักไม่เกิดการติดเชื้อในตาถ้ามีจำนวนของ CD4 Tcell มากกว่า 100 เซลล์ต่อมิลลิลิตร นอกจากนั้นในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำกว่าปกติจากสาเหตุอื่นๆ เช่น ขณะได้ยาต้านมะเร็ง หรือยากดภูมิคุ้มกัน ก็พบการติดเชื้อที่เรตินาได้บ่อยเช่นกัน เชื้อแพร่เข้าสู่ตาโดยมาทางกระแสเลือด อาจพบเรตินาอักเสบจากเชื้อ CMV ได้ในทารกแรกเกิดที่มีการติดเชื้อตั้งแต่อยู่ในครรภ์มารดา[22]

อาการ ที่พบบ่อยคือมีจุดดำลอยไปมา มองเห็นแสงคล้ายฟ้าแลบ และตามัวลง หากเป็นในระยะเริ่มต้นอาจไม่มีอาการใดๆ 1/3 ของผู้ป่วยพบการติดเชื้อ CMV ในตาทั้งสองข้างได้ตั้งแต่แรกและประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยจะติดเชื้อทั้งสองตาในที่สุด

อาการแสดง อาจตรวจพบเซลล์ในช่องหน้าม่านตาได้บ้างแต่ความรุนแรงของการอักเสบ พบเรตินาอักเสบเห็นเป็นบริเวณสีขาวขุ่น มักมีขนาดเล็กในระยะแรก

และค่อยๆ ขยายตัวขึ้น ขอบของรอยโรคมักมีลักษณะเป็นปุยและไม่เรียบ อาจมีเลือดออกเป็นหย่อมๆ และมีการอักเสบของหลอดเลือดร่วมด้วย (รูปที่ 12.3) มักพบเซลล์ในวุ้นตาแต่ไม่หนาแน่นมาก หากไม่ได้รับการรักษาในระยะท้าย ขอบโรคมักขยายไปทั่วเรตินา ทำให้จอตาบางฝ่อเป็นเส้นสีขาว และขั้วประสาทตาฝ่อลีบ[24]



รูปที่ 12.3 เรตินาอักเสบจากเชื้อ cytomegalovirus

การวินิจฉัย อาศัยการตรวจพบทางคลินิกเป็นหลัก ในรายที่จำเป็นต้องแยกโรคนี้จาก เรตินาอักเสบจากเชื้อเริม หรือ toxoplasmosis หรือ lymphoma ในลูกตา อาจเจาะน้ำวุ้นตาส่งตรวจเพาะเชื้อหรือทำ PCR เพื่อตรวจหา genetic material ของเชื้อได้

การรักษา ยาต้านไวรัสที่ใช้กับ CMV ได้แก่ ganciclovir, foscarnet และ cidofovir โดยให้ในรูปฉีดเข้าหลอดเลือด อาจใช้ยา ganciclovir ฉีดเข้าวุ้นตาเพื่อช่วยในการรักษาเรตินาอักเสบ ปัจจุบันมี ganciclovir ชนิดแคปซูลสำหรับฝังไว้ในลูกตาและชนิดรับประทาน[24]

2. เรตินาอักเสบเฉียบพลัน (Acute retinal necrosis, ARN)

คือ ภาวะที่มีการอักเสบของเรตินาชนิด necrotizing retinitis จากเชื้อไวรัสชนิด herpes simplex (HSV) หรือ varicella zoster (VZV) มักพบในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ แต่ในปัจจุบันพบเกิดขึ้นในผู้ที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องด้วย

อาการ อาจเกิดในตาข้างเดียวหรือสองข้าง แต่มักเริ่มแสดงอาการทีละข้าง ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการตามัว มีจุดดำลอยไปมาในตา และมีอาการตาแดง เจ็บตาร่วมด้วย ผู้ป่วยน้อยรายที่จะมีอาการและอาการแสดงของไวรัสเริมตามส่วนต่างๆ ของร่างกาย

อาการแสดง มักตรวจพบ mutton fat KP ที่กระจกตา พบเซลล์และ flare ในช่องหน้าม่านตา ความดันตามักสูงกว่าปกติ วุ้นตามีการอักเสบรุนแรงและพบเซลล์เป็นจำนวนมากจนบางครั้งทำให้มองไม่เห็นเรตินา ตรวจพบขอบโรคเป็นบริเวณสีขาวขอบเขตชัดเจนที่บริเวณเรตินาส่วนริม (peripheral retina) ขอบโรคดังกล่าวจะขยายตัวไปทางด้านข้าง (circumferential) และลุกลามอย่างรวดเร็ว พบหลอดเลือดอักเสบ อุดตัน และเลือดออกที่เรตินาได้ ประสาทตาอักเสบ จุดรับภาพบวม เรตินาขาดและหลุดลอก พบได้บ่อยในระยะสุดท้ายของโรค[25]

การวินิจฉัย อาศัยการตรวจพบทางคลินิกเป็นหลัก และใช้การตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นสิ่งช่วยยืนยัน โดยตรวจหา genetic material ของเชื้อจากน้ำในลูกตาด้วยวิธี PCR นอกจากนี้การตัดชิ้นเนื้อจากในลูกตามาตรวจทางพยาธิวิทยาก็สามารถช่วยวินิจฉัยโรคนี้ได้เช่นกัน แต่ไม่นิยมทำเนื่องจากเป็นการผ่าตัดที่อันตรายและมีโอกาสเกิดเรตินาหลุดลอกสูง

การรักษา

ให้ยาต้านไวรัส acyclovir 1500

มิลลิกรัมต่อพื้นที่ผิว (ตารางเมตร) ต่อวัน ให้ทางหลอดเลือดเป็นระยะเวลา 15-74 วัน แล้วให้ฟอสคาร์เนตประมาณ 800 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้งอีก 6 สัปดาห์[26]

2. ยา prednisolone ขนาด 0.5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน เพื่อลดการอักเสบ ควรเริ่มยาหลังจากให้ยาต้านไวรัสทางหลอดเลือดไปแล้ว 48 ชั่วโมง

3. ผ่าตัดแก้ไขเรตินาลอก

8. Sarcoidosis

เป็นการอักเสบชนิด noncaseating granulomas ซึ่งเกิดได้ทั่วร่างกายรวมทั้งที่ตาด้วยให้เกิดการอักเสบของยูเวียได้ทั้งด้านหน้าและด้านหลัง สาเหตุของโรคไม่ทราบแน่ชัดแต่เชื่อว่ามีความเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อวัณโรค เนื่องจากมีลักษณะทางพยาธิวิทยาคล้ายกัน แต่ยังไม่พบเชื้อวัณโรคในเนื้อเยื่อของผู้ป่วย sarcoidosis มีรายงานพบได้ทุกเชื้อชาติโดยเฉพาะในคนผิวดำ ส่วนในชาวญี่ปุ่นพบได้บ่อยเช่นกัน

ลักษณะทางพยาธิ พบการอักเสบแบบ noncaseating granulomas ประกอบด้วยเซลล์ epithelioid, multinucleated giant cells, เซลล์ mononuclear และ lymphocyte พบได้ตามตำแหน่งต่างๆ เกือบทั่วร่างกาย การทำงานของเซลล์ macrophage ในผู้ป่วยมักผิดปกติ (anergy) โดยมักไม่ค่อยมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อการทดสอบทางผิวหนัง เช่น tuberculin skin test คางทูม (mumps) และเชื้อรา candida

ลักษณะทางคลินิก พบรอยโรคได้เกือบทุกส่วนของร่างกายและแสดงอาการได้ต่างๆ กัน ตำแหน่งที่พบบ่อยคือ ปอด ระบบกล้ามเนื้อและผิวหนัง ระบบประสาท ตา และอื่นๆ ทำให้เกิดความผิดปกติของภาพถ่ายทางรังสีของปอด ต่อมน้ำเหลืองที่ขั้วปอด (hilar node) โต ข้ออักเสบ ผื่นหรือตุ่มผิดปกติที่ผิวหนัง ต่อมน้ำเหลืองโตทั่วๆ ไป ในรายที่มีความผิดปกติที่ต่อมน้ำลายจะทำให้มีอาการปากแห้ง เรียกว่า uveoparotid fever (Heerfordt's disease) ถ้ามีอาการตาแห้งจากความผิดปกติของต่อมน้ำตา เรียกว่า Mikulicz's syndrome

อาการและสิ่งตรวจพบทางตา พบความผิดปกติของตาได้ร้อยละ 25-50 โดยทำให้เกิดการอักเสบได้ทั้งยูเวียส่วนหน้าและหลัง พบอาการและอาการแสดงของยูเวียส่วนหน้าอักเสบเรื้อรังได้ประมาณ [illegible] ใน 3 ของจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด เช่น อาการตาแดง ตามัว พบ mutton fat KP, iris nodule และม่านตาติด (posterior synechiae) ส่วนอาการและอาการแสดงยูเวียส่วนหลังอักเสบพบได้น้อยกว่า โดยมักพบอาการตามัวหรือมีจุดดำลอยไปมาจากเซลล์อักเสบในวุ้นตา พบกลุ่มเซลล์ในวุ้นตาส่วนล่าง (snow ball) ร่องรอยการอักเสบรอบๆ หลอดเลือด (periphlebitis) เห็นมีลักษณะเหมือนน้ำตาเทียนหยด (candle wax dripping) ก้อน granuloma ที่คอรอยด์โดยมีตั้งแต่ขนาดเล็กไปจนถึงขนาดใหญ่ ความผิดปกติที่ขั้วประสาทตา เช่น ขั้วประสาทตาอักเสบบวมแดง พบได้ประมาณ [illegible] ใน 3

การวินิจฉัย อาศัยลักษณะทางคลินิกร่วมกับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่

1. ผู้ป่วยส่วนมากพบความผิดปกติของการถ่ายภาพรังสีของปอดหรือ CT scan พบ hilar node โต

2. การทดสอบทางผิวหนังให้ผลบวก

(anergy positive)

๕. ระดับของ angiotensin-converting enzyme (ACE) ในเลือดมีระดับสูงขึ้น

๖. Gallium scan ผิดปกติ

๗. สมรรถภาพปอดผิดปกติ

๘. ระดับแคลเซียมในเลือดและในปัสสาวะสูงกว่าปกติ

๙. ระดับเอนไซม์ lysozyme ในเลือดสูงกว่าปกติ

๑๐. ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาเข้าได้กับโรคนี้ โดยชิ้นเนื้อดังกล่าวอาจมาจากเยื่อบุตา ต่อมน้ำเหลือง ผิว ก้อนที่ผิวหนัง เป็นต้น

การรักษา การอักเสบของยูเวียมักตอบสนองต่อการใช้ยาสเตียรอยด์ในรูปต่างๆ แต่เนื่องจากโรคนี้มักกลับเป็นซ้ำอีก จึงมีการใช้ยากดภูมิคุ้มกัน เช่น cyclosporine และ methotrexate มาใช้ในการรักษาและยับยั้งการกลับเป็นซ้ำใหม่ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถใช้ยาสเตียรอยด์ได้เป็นเวลานานๆ หรือมีข้อห้ามในการใช้ยาสเตียรอยด์

๓. ยูเวียอักเสบจากซิฟิลิส

เกิดจากเชื้อซิฟิลิส Treponema pallidum ซึ่งเป็นแบคทีเรียที่ติดต่อได้หลายทาง เช่น ทางเพศสัมพันธ์ เชื้อไชเข้าสู่ร่างกายผ่านผิวหนังเยื่อบุ ถ่ายทอดมาทางกระแสเลือดโดยการให้เลือด หรือจากแม่สู่ทารกในครรภ์ ทำให้เกิดพยาธิสภาพได้ทั้งทางตาและร่างกาย

ลักษณะทางคลินิก ซิฟิลิสระยะแรก (primary syphilis) พบมีแผลริมแข็งที่อวัยวะสืบพันธุ์ แผลนี้ไม่มีอาการเจ็บปวดและหายได้เองใน ๑-๕ เดือน ผู้ป่วยบางรายจึงไม่สนใจและอาจไม่ได้ให้ประวัติแก่แพทย์ ซิฟิลิสระยะที่สอง (secondary syphilis) เกิดขึ้นหลังมีการติดเชื้อ ๔-๑๐ สัปดาห์ เริ่มเกิดผื่นตามร่างกาย พบมีไข้ ปวดศีรษะ ต่อมน้ำเหลืองโตได้ พบม่านตาอักเสบได้ถึงร้อยละ ๑๐ ซิฟิลิสระยะที่สาม (tertiary syphilis) พบการเปลี่ยนแปลงได้ทั้งระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular syphilis) เกิดการอักเสบของหลอดเลือดแดง aorta หลอดเลือดโป่งพอง (aortic aneurysm) ลิ้นหัวใจปิดไม่สนิท (aortic valvular insufficiency) ซิฟิลิสของระบบประสาท (neurosyphilis) พบเยื่อหุ้มสมองอักเสบ ปวดศีรษะ เวียนหัว รูม่านตาผิดปกติ และซิฟิลิสระยะที่ ๓ แบบไม่ร้ายแรง (benign tertiary syphilis) ซึ่งพบรอยโรคเป็นก้อนอักเสบเล็กๆ ชนิด granulomatous ตามตำแหน่งต่างๆ ของร่างกาย รวมทั้งในชั้นคอรอยด์

อาการและอาการแสดงทางตา ยูเวียอักเสบจากซิฟิลิสอาจแสดงอาการได้ทุกตำแหน่ง โดยทั่วไปผู้ป่วยมักมาด้วยอาการตามัว ตาแดง สู้แสงไม่ได้ การตรวจพบขึ้นกับตำแหน่งของการอักเสบ อาจตรวจพบการอักเสบของยูเวียส่วนหน้า พบเซลล์และ KP และการอักเสบของยูเวียส่วนหลัง พบเซลล์ในวุ้นตา จุดอักเสบสีขาวที่คอรอยด์และจอตา (chorioretinitis) หลอดเลือดที่จอตาอักเสบ ขั้วประสาทตาอักเสบ พบการเปลี่ยนแปลงของเม็ดสีที่จอตาคล้ายโรคจอตาเสื่อม (pseudoretinitis pigmentosa) อาจพบจอตาลอกชนิด exudative ผู้ป่วยบางรายพบกระจกตาอักเสบและตาขาวอักเสบร่วมด้วย

การวินิจฉัย อาศัยประวัติการติดเชื้อ สิ่งตรวจพบทางตาและทางร่างกายส่วนอื่นๆ และการวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ VDRL (venereal disease research laboratory) และ FTA-ABS (fluorescent treponemal antibody)

การรักษา ให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะกลุ่ม penicillin ทางหลอดเลือด หรือ erythromycin หรือ tetracycline ชนิดรับประทานในกรณีที่แพ้ penicillin โดยใช้ขนาดยาและระยะเวลาที่ใช้เหมือนกับการรักษาซิฟิลิสของระบบประสาท ถึงแม้ผลการตรวจน้ำไขสันหลังจะปกติก็ตาม นอกจากนี้ควรตรวจเลือดหาแอนติบอดีต่อเชื้อ HIV ในผู้ป่วยยูเวียอักเสบจากซิฟิลิสทุกราย เนื่องจากการรักษาผู้ป่วยโรคยูเวียอักเสบจากซิฟิลิสที่ติดเชื้อ HIV ร่วมด้วยจะใช้เวลายาวนานกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีการติดเชื้อ HIV ร่วมด้วย

10. ยูเวียอักเสบจากเชื้อวัณโรค

เกิดจากเชื้อวัณโรค *Mycobacterium tuberculosis* ซึ่งมักทำให้เกิดการอักเสบของยูเวียได้โดยแพร่มาทางกระแสเลือดหรือทางเดินระบบน้ำเหลืองในระยะที่วัณโรคแพร่กระจาย (รูปที่ 12.4)

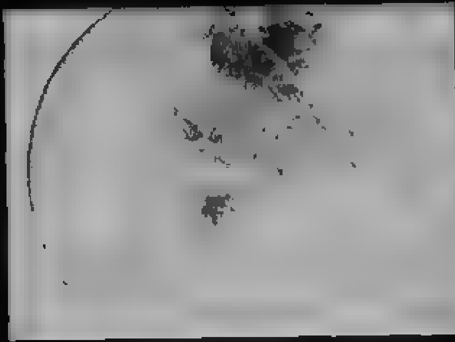
อาการ การอักเสบมักเป็นเรื้อรังและพบได้ทั้งยูเวียส่วนหน้าและส่วนหลัง พบมีตาแดง ตามัว สู้แสงไม่ได้ มองเห็นจุดดำลอยไปมา หรือภาพบางส่วนหายไป ขึ้นอยู่กับตำแหน่งของรอยโรค

อาการแสดงทางตา ส่วนอักเสบเป็นแบบ granulomatous uveitis ตรวจพบ mutton fat KP และ iris nodule ได้ ตรวจเห็นกลุ่มก้อนในคอรอยด์ โดยพบทั้งแบบจุดเดียวและหลายจุด มักมีการอักเสบในวุ้นตาทำให้มีเซลล์จำนวนมาก พบหลอดเลือดอักเสบ ขั้วประสาทตาอักเสบ และจุดรับภาพบวมได้ ในผู้ป่วยบางรายพบกระจกตาอักเสบ (interstitial keratitis) และเยื่อตาอักเสบซึ่งเกิดจากปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันต่อเชื้อโรค (phlyctenular conjunctivitis)

การวินิจฉัย ลักษณะทางคลินิกเพียงอย่างเดียวอาจไม่เพียงพอ จำเป็นต้องหาหลักฐานการติดเชื้อวัณโรคที่ส่วนอื่นของร่างกายมาสนับสนุนการวินิจฉัยด้วย เช่น จากภาพถ่ายรังสีของปอด การทดสอบทางผิวหนังได้แก่ tuberculin skin test (PPD) การทดสอบที่ให้ผลบวกร่วมกับประวัติได้รับเชื้อวัณโรคเป็นสิ่งที่แพทย์ควรให้ความสนใจ อย่างไรก็ตาม PPD บอกได้เพียงว่าผู้ป่วยเคยได้รับเชื้อมาก่อนเท่านั้น สำหรับการฉีดวัคซีน BCG ซึ่งนิยมใช้กันในประเทศกำลังพัฒนานั้นเชื่อว่าจะทำให้การทดสอบทางผิวหนังได้ผลบวกอยู่ได้เพียง 5 ปีเท่านั้น

การถ่ายภาพรังสีของปอด การตรวจชิ้นเนื้อต่อมน้ำเหลือง (lymph node biopsy) การเพาะเชื้อจากเสมหะ เพื่อหาหลักฐานของการติดเชื้อทางส่วนอื่นร่วมด้วยจึงยังมีความจำเป็นในการพิจารณายูเวียอักเสบจากเชื้อวัณโรค แต่อย่างไรก็ตามเคยมีการตรวจพบเชื้อวัณโรคที่ตาเพียงแห่งเดียวโดยที่ไม่มีการติดเชื้อของอวัยวะอื่นร่วมด้วย การตรวจหาเชื้อและเพาะเชื้อจากน้ำในลูกตามีความไวต่ำเนื่องจากปริมาณของเชื้อและสิ่งส่งตรวจมีน้อย การตรวจพบสารพันธุกรรม (genetic material) ของเชื้อจากน้ำในลูกตาด้วยวิธี PCR อาจจะเป็นสิ่งที่ช่วยในการวินิจฉัยและตัดสินใจให้การรักษา แต่ยังไม่มีข้อสรุปแน่นอนถึงความแม่นยำในการใช้วิธีนี้ในการวินิจฉัยการติดเชื้อในลูกตา

การรักษา ให้การรักษาวัณโรคร่วมกับให้การรักษาเฉพาะที่โดยใช้ยาสเตียรอยด์และยาขยายม่านตา การพิจารณาให้ยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานขึ้นกับความรุนแรงของการอักเสบ และจะให้ต่อเมื่อได้รับ



รูปที่ 12.8 ยูเวียอักเสบจากเชื้อวัณโรค (choroidal tuberculosis)

ยาต้านวัณโรคร่วมด้วยแล้วเท่านั้น

11. ยูเวียอักเสบจาก toxoplasma (Toxoplasmosis)

พบเป็นสาเหตุของยูเวียส่วนหลังอักเสบได้บ่อย เกิดจาก Toxoplasma gondii ซึ่งเป็น ปรสิตที่อาศัยอยู่ในสัตว์กระดูกสันหลัง คนสามารถรับเชื้อเข้าสู่ร่างกายผ่านทางอาหาร หรือน้ำที่ปนเปื้อนด้วยอุจจาระแมวซึ่งมี oocyst หรือรับประทานเนื้อสัตว์ เช่น แกะ หมู ไก่ที่ปรุงไม่สุกซึ่งมีปรสิตนี้อยู่ ทำให้เกิดการอักเสบของเรตินาและคอรอยด์ ซึ่งเกิดได้ทั้งแบบที่เป็นมาแต่กำเนิดและแบบที่เกิดภายหลัง

12. ยูเวียอักเสบจาก toxocara (Toxocariasis)

เกิดจากพยาธิตัวกลม Toxocara canis และ Toxocara cati ซึ่งพบได้บ่อยในสุนัขและแมวตามลำดับ ไข่ของพยาธิเข้าสู่ร่างกายทางปาก ฟักเป็นตัวอ่อนในลำไส้แล้วไชผ่านผนังลำไส้เข้าสู่กระแสเลือดไปตามส่วนต่างๆ ของร่างกาย การติดเชื้อชนิดนี้พบได้บ่อยในประเทศแถบเขตร้อน และเป็นสาเหตุของยูเวียส่วนหลังอักเสบได้บ่อยโดยเฉพาะในเด็ก

13. Masquerade syndromes

หมายถึง กลุ่มอาการของภาวะผิดปกติบางอย่างที่ทำให้เกิดอาการและการตรวจพบในตาคล้ายกับภาวะยูเวียอักเสบที่ไม่พบสาเหตุ (idiopathic uveitis) เช่น ทำให้เกิดมีเซลล์ในช่องหน้าม่านตา มีเซลล์ในวุ้นตาหรือวุ้นตาขุ่น ทำให้เกิดก้อนที่เรตินาหรือคอรอยด์ เรตินาหลุด หรือมีรอยโรคที่เรตินาเหมือนเรตินาอักเสบ เป็นต้น

โรคหรือภาวะดังกล่าวได้แก่ intraocular lymphoma มะเร็งที่แพร่กระจายมายังตา เช่น มะเร็งปอด มะเร็งเต้านม ยาบางชนิด เช่น rifabutin, cidofovir และโรคตาบางชนิด เช่น เรตินาฉีกขาดและหลุด โรคเรตินาเสื่อมบางชนิดและโรคสีเม็ดสีบางชนิด (pigment dispersion syndrome) เป็นต้น

การรักษา วินิจฉัยแยกโรค หาสาเหตุ และให้การรักษาตามสาเหตุของโรค

ความผิดปกติแต่กำเนิด

1. ยูเวียแหว่ง (Coloboma)

ภาวะที่เนื้อเยื่อยูเวียแหว่งหรือขาดหายไปตั้งแต่แรกเกิด เกิดจากความผิดปกติของการปิดของ fetal fissure หรือ choroidal fissure ในขณะที่ยังเป็นตัวอ่อน สามารถเกิดได้ทุกส่วนของยูเวีย เช่น iris coloboma, choroidal coloboma โดยมักพบที่ตำแหน่ง inferonasal ของลูกตา และอาจทำให้มีความผิดปกติของเนื้อเยื่อที่อยู่ใกล้เคียงกันได้ เช่น เลนส์แหว่ง (lens coloboma) อาจพบภาวะนี้ร่วมกับกลุ่มอาการหรือโรคอื่นๆ ได้ เช่น trisomy 13, trisomy 18, Klinefelter syndrome[27]

2. ภาวะไม่มีม่านตา (Aniridia)

เกิดจากความผิดปกติของสารพันธุกรรม (PAX6 gene) บนโครโมโซมคู่ที่ 11 ซึ่งอาจเกิดขึ้นเอง (sporadic) หรือถ่ายทอดทางพันธุกรรมในครอบครัวทำให้เกิดมีความผิดปกติในการเจริญของ optic cup ส่วนหน้าในช่วงที่จะมีการพัฒนาไปเป็นม่านตา มักพบภาวะนี้ในตาทั้งสองข้าง โดยพบความรุนแรงแตกต่างกันได้ในผู้ป่วยแต่ละคน อาจตรวจพบเพียงม่านตาบางผิดปกติ (iris hypoplasia) หรือเหลืออยู่เพียงโคนม่านตา (iris root) เท่านั้น นอกจากนี้ยังอาจพบความผิดปกติของจุดรับภาพและขั้วประสาทตาร่วมด้วย ได้แก่ การพร่องเจริญของ fovea และขั้วประสาทตา (fovea and optic nerve hypoplasia) ภายหลังมักพบต้อกระจก ต้อหิน และกระจกตาขุ่นเกิดขึ้น[27]

ผู้ป่วยมักแสดงอาการตั้งแต่เด็ก โดยมีอาการตากระตุก (nystagmus) มองเห็นไม่ชัดเจน สู้แสงไม่ได้ ตรวจตาพบม่านตาผิดปกติหรือมีรูม่านตาขนาดใหญ่ผิดปกติและไม่ตอบสนองต่อแสง ภาวะไม่มีม่านตาชนิดที่เกิดขึ้นเอง (sporadic) ประมาณหนึ่งในสามจะพบเนื้องอกของไตชนิด Wilms tumor ร่วมด้วย และอาจพบมีความผิดปกติของระบบทางเดินปัสสาวะ อวัยวะสืบพันธุ์และสติปัญญาต่ำกว่าปกติได้[27]

3. ภาวะ Persistent pupillary membrane

ภาวะนี้เป็นความผิดปกติแต่กำเนิดของม่านตาที่พบได้บ่อยที่สุด โดยปกติทารกในครรภ์จะมีเยื่อปิดรูม่านตา (pupillary membrane) ซึ่งจะสลายไปเมื่ออายุครรภ์ 27-34 สัปดาห์ อาจพบเหลือเป็นส่วนเล็กๆ บริเวณใกล้กับรูม่านตา ส่วนมากไม่ทำให้การมองเห็นลดลง แต่ถ้าส่วนที่หลงเหลืออยู่มีขนาดใหญ่หรือเกาะติดกับผิวหน้าของเลนส์ อาจทำให้เกิดต้อกระจกและการมองเห็นลดลงได้[27]

4. ภาวะรูม่านตาผิดที่ (Corectopia)

โดยปกติตำแหน่งของรูม่านตาจะอยู่ห่างจากจุดศูนย์กลางของม่านตาไปทาง inferonasal ประมาณ 0.5 มิลลิเมตร หากมีการเบี่ยงเบนไปจากจุดศูนย์กลางมากกว่า 1 มิลลิเมตร ถือเป็นความผิดปกติ อาจพบภาวะนี้ร่วมกับความผิดปกติอื่นๆ เช่น ภาวะม่านตาแหว่ง (iris coloboma) ภาวะเลนส์เคลื่อน (lens subluxation) กลุ่มอาการ Axenfeld-Rieger และกลุ่มอาการ iridocorneal endothelial (ICE)[27]

5. ภาวะหลายรูม่านตา (Polycoria)

ภาวะหลายรูม่านตาแบ่งออกเป็นชนิดแท้ (true polycoria) และชนิดเทียม (pseudopolycoria) ชนิดแท้จะต้องพบกล้ามเนื้อหูรูด (sphincter muscle) รอบรูม่านตาทุกรู สามารถมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อการกระตุ้นด้วยแสงหรือยาได้ พบความผิดปกติชนิดแท้นี้ได้น้อยมาก ภาวะรูม่านตาหลายรูที่ตรวจพบเกือบทั้งหมดมักเป็นชนิดเทียม (pseudopolycoria) อาจพบภาวะนี้ตั้งแต่แรกเกิด เช่น ในผู้ป่วยกลุ่มอาการ Axenfeld-Rieger และ iridocorneal endothelial (ICE) หรือเกิดขึ้นเนื่องจากอุบัติเหตุหรือจากการผ่าตัด[27]

6. ภาวะม่านตาสองข้างมีสีแตกต่างกัน (Heterochromia iridis)

พบได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ เกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น ภาวะเหล็กคั่งในลูกตา (siderosis) เนื้องอกของม่านตา ม่านตาอักเสบบางชนิด ต้อหิน และพบร่วมกับโรคบางอย่าง เช่น กลุ่มอาการ Horner หรือ incontinentia

pigment เป็นต้น[30]

ยูเวียเสื่อม (Degenerative changes)

1. ม่านตาแยกชั้น (Iridoschisis)

เป็นความเสื่อมของม่านตาที่พบได้น้อย เกิดในผู้สูงอายุ พบในตาทั้งสองข้าง เกิดจากการแยกตัวระหว่างชั้นของม่านตา เนื่องจากความเสื่อมของ iris stroma หรืออาจพบร่วมกับการใช้ยาหดม่านตานานๆ (miotic drug) ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยมักพบมีต้อหินชนิดมุมปิดร่วมด้วย

ตรวจพบม่านตาโดยเฉพาะด้านล่างห้อยตัวลงมา เห็นเส้นใยของ stroma แยกตัวออกจากม่านตาปกติ ซึ่งม่านตาบริเวณดังกล่าวจะบางลง[21]

2. ภาวะหลอดเลือดงอกใหม่ผิดปกติที่คอรอยด์ (Choroidal neovascularization)

หลอดเลือดงอกใหม่ผิดปกติที่คอรอยด์จะอยู่ระหว่างชั้น retinal pigment epithelium (RPE) และ Bruch's membrane พบเกิดตามหลังการฉีกขาดของ Bruch's membrane ซึ่งเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น จุดรับภาพเสื่อมในผู้สูงอายุ (age-related macular degeneration) จุดรับภาพเสื่อมในผู้ป่วยสายตาสั้น (myopic degeneration) หรือเกิดตามหลังอุบัติเหตุ เมื่อทิ้งไว้โดยไม่ได้รับการรักษา มักเกิดภาวะเลือดออกใต้เรตินา เรตินาลอก (hemorrhagic detachment) และเกิดพังผืดใต้เรตินา ทำให้การมองเห็นเสียไป[32,33]

การรักษา เริ่มจากการฉีดสีและถ่ายภาพเรตินา (fundus fluorescein angiogram) เพื่อตรวจประเมินขนาดและชนิดของความผิดปกติ และให้การรักษาโดยการใช้แสงเลเซอร์หรือให้การรักษาด้วยวิธี photodynamic therapy (PDT)[32]

เนื้องอกของยูเวีย

1. Melanoma ของคอรอยด์

เป็นเนื้อร้ายชนิดปฐมภูมิในลูกตา (primary intraocular malignancy) ที่พบบ่อยที่สุดในผู้ใหญ่ อายุที่พบบ่อย 60-70 ปี มักพบในคนผิวขาวหรือคอเคเซียน และพบร่วมกับภาวะที่ลูกตามีเซลล์สีมากผิดปกติบางอย่าง เช่น oculodermal melanocytosis (nevus of Ota)[34]

อาการ ตำแหน่งของเนื้องอกจะเป็นตัวกำหนดอาการของผู้ป่วย เนื้องอกที่ม่านตามักมองเห็นเป็นก้อนอยู่ที่ส่วนครึ่งล่างของม่านตา อาจมีหลอดเลือดมาเลี้ยงเป็นจำนวนมาก และทำให้เกิดเลือดออกในช่องหน้าม่านตาได้ เนื้องอกที่ ciliary body มักถูกบังด้วยม่านตาและไม่แสดงอาการในระยะแรก เมื่อก้อนโตขึ้นจึงเบียดดันม่านตาและเลนส์ ทำให้เกิดต้อกระจกเฉพาะตำแหน่งนั้น เนื้องอกอาจลุกลามมาถึงโคนม่านตา (iris root) ทำให้มองเห็นก้อนได้ หรืออาจลามออกมาภายนอกบริเวณตาขาวมองเห็นเป็นก้อนนูน melanoma ที่คอรอยด์ส่วนหลังซึ่งอยู่บริเวณใกล้กับจุดรับภาพ จะทำให้การมองเห็นผิดปกติไป ซึ่งตรวจพบได้เร็วกว่าบริเวณอื่นๆ

อาการแสดง เนื้องอก melanoma ที่คอรอยด์มักพบเป็นก้อนนูนโค้งสีน้ำตาลหรือเทาใต้ชั้นเรตินา บางรายก้อนอาจมีสีค่อนข้างซีด ก้อนขนาดใหญ่มักมีลักษณะคล้ายโดมหรือเห็ด อาจทำให้เกิดภาวะเรตินาลอกได้บ่อย (serous detachment)[35]

การรักษา การพยากรณ์โรคขึ้นอยู่กับขนาดของก้อน ชนิดของเซลล์แบ่งตามผลการตรวจทางพยาธิวิทยา และการลุกลามของโรคก่อนการรักษา วิธีการรักษามีดังนี้

1. การใช้แสงเลเซอร์ในกรณีที่ก้อนมีขนาดเล็กและอยู่บริเวณส่วนหลังของลูกตา (posterior pole)

2. การฉายรังสี (radiotherapy) ในกรณีที่ก้อนมีขนาดใหญ่

3. การตัดก้อนเนื้องอก (local resection)

4. การควักตาออก (enucleation) ทำในกรณีที่เนื้องอกมีขนาดใหญ่แต่ไม่ลามออกนอกลูกตา

5. การควักตาพร้อมเนื้อตาและเนื้อเยื่อในเบ้าตาออกทั้งหมด (exenteration) ทำในกรณีที่เนื้องอกลุกลามออกนอกลูกตาเข้าสู่เบ้าตาแล้ว

3. มะเร็งที่แพร่กระจายมาจากที่อื่นๆ (Metastatic tumors)

เนื้อร้ายชนิดทุติยภูมิเป็นเนื้องอกในลูกตาที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ใหญ่ เนื่องจากคอรอยด์เป็นชั้นที่ประกอบด้วยหลอดเลือดและมีปริมาณเลือดไหลผ่านเป็นจำนวนมาก จึงทำให้เซลล์เนื้องอกจากส่วนต่างๆ ของร่างกายมีโอกาสที่จะแพร่กระจายมาสู่ ที่พบบ่อย คือมะเร็งเต้านมในเพศหญิง มะเร็งปอดในเพศชาย มะเร็งต่อมลูกหมาก มะเร็งจากไต

อาการ ขึ้นกับตำแหน่งของก้อน อาจไม่แสดงอาการใดๆ เลย

อาการแสดง เนื้องอกเป็นก้อนนูนใต้เรตินา อาจมีก้อนเดียวหรือหลายก้อนและอาจพบได้ในตาสองข้างพร้อมกัน ในบางรายพบเรตินาลอกร่วมด้วย

การรักษา เนื่องจากเป็นการแพร่กระจายของเนื้องอกมาจากตำแหน่งอื่นๆ จึงใช้การรักษาแบบประคับประคอง ได้แก่ การฉายรังสี หรือการใช้เคมีบำบัด

การบาดเจ็บของยูเวีย

1. ภาวะเลือดออกในช่องหน้าม่านตา (Hyphema)

เกิดจากหลอดเลือดที่ม่านตาฉีกขาด ทำให้มีเลือดคั่งอยู่ในช่องหน้าม่านตา ซึ่งอาจเกิดจากอุบัติเหตุต่อลูกตา หรือความผิดปกติอื่นๆ เช่น เนื้องอกที่ม่านตา หรือความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด เลือดที่ออกอาจมีปริมาณมากจนสามารถตรวจพบได้ด้วยตาเปล่าเห็นเป็นก้อนหรือเป็นชั้นของเลือดที่บริเวณส่วนล่างของช่องหน้าม่านตา หรือมีปริมาณน้อยจนมองด้วยตาเปล่าไม่เห็น แต่ตรวจด้วยกล้อง slit lamp พบเม็ดเลือดกระจายอยู่ในช่องหน้าม่านตา (microscopic hyphema)

การรักษาทำโดยให้ผู้ป่วยพักผ่อน งดเว้นยาในกลุ่มแอสไพรินและยาต้านการแข็งตัวของเลือดอื่นๆ โดยปกติเลือดจะค่อยๆ ถูกดูดซึมไปจนหมด ภาวะแทรกซ้อนที่อาจพบ ได้แก่ ความดันตาสูง กระจกตาติดสีย้อมเลือด (corneal blood stain) และเลือดออกซ้ำ (rebleed) ซึ่งเกิดได้ประมาณร้อยละ 20-30 ของผู้ป่วย โดยมักเกิดในช่วงวันที่ 2-5 หลังจากมีอุบัติเหตุ

2. รูม่านตาขยายจากอุบัติเหตุ (Traumatic mydriasis)

อุบัติเหตุลูกตาถูกกระแทกด้วยของแข็งอาจทำให้เกิดภาวะรูม่านตาขยายอย่างถาวร เนื่องจากกล้ามเนื้อหูรูดของม่านตาฉีกขาด

ปฏิกิริยาตอบสนองของม่านตาต่อแสงน้อยกว่าปกติ ภาวะนี้ไม่มีการรักษา

3. ม่านตาอักเสบจากอุบัติเหตุ (Traumatic iritis)

มักเกิดตามหลังอุบัติเหตุภายใน 24 ชั่วโมง ผู้ป่วยมักมีอาการปวดตา น้ำตาไหล สู้แสงไม่ได้ ตามัวลง ตรวจพบตาแดงเล็กน้อย และรูม่านตาเล็กลงในบางราย การตรวจตาด้วยกล้อง slit lamp จะพบเซลล์ในช่องหน้าม่านตา

การรักษาประกอบด้วยยาหยอดขยายม่านตาเพื่อลดอาการปวด และยาสเตียรอยด์ชนิดหยอดเพื่อลดการอักเสบ[36]

4. ม่านตาฉีกขาดหลุด (Iridodialysis)

อุบัติเหตุลูกตาถูกกระแทกด้วยของแข็งอาจทำให้โคนม่านตา (iris root) ฉีกขาดออกจาก ciliary body เรียกว่า iridodialysis ซึ่งมักตรวจพบรูม่านตามีขนาดและรูปร่างผิดไป ส่วนมากพบเลือดออกในช่องหน้าม่านตาร่วมด้วย ถ้าอุบัติเหตุรุนแรงมากอาจทำให้ ciliary body ฉีกขาด หลุดออกจากจุดยึดเกาะ (scleral spur) ทำให้เกิดภาวะ cyclodialysis ซึ่งจะทำให้ลดการสร้าง aqueous humor ในลูกตาและเกิดภาวะความดันตาต่ำกว่าปกติ (hypotonia) ได้

การรักษา ถ้าม่านตาฉีกขาดหลุดตัวที่มีขนาดใหญ่ อาจรักษาโดยการยิงเลเซอร์ จี้ด้วยความเย็น หรือเย็บซ่อมบริเวณที่ขาด ผู้ป่วยบางรายอาจมีภาวะความดันตาสูงหรือต้อหินตามมาภายหลังเนื่องจาก trabecular meshwork ถูกทำลาย ซึ่งรักษาเช่นเดียวกับภาวะต้อหินชนิดมุมเปิด[37]

5. ความดันตาต่ำกว่าปกติ (Hypotonia)

ภาวะนี้เกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น อุบัติเหตุลูกตาถูกกระแทกรุนแรงทำให้เกิด cyclodialysis ซึ่งนำไปสู่ภาวะความดันตาต่ำดังที่ได้กล่าวมาแล้ว หรืออาจเกิดจากการอักเสบอย่างรุนแรงภายในลูกตาที่ทำให้เกิดพังผืดดึงรั้งที่บริเวณ ciliary body ทำให้เกิดภาวะความดันตาต่ำกว่าปกติได้เช่นกัน

✣ ✣ ✣ ✣ ✣

เอกสารอ้างอิง

1. Tripathi RC, Chalam KV, Cibis GW, et al. Uveal tract. In: Basic and clinical science course, section 2, Fundamentals and principles of ophthalmology. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2000.
2. Opremcak EM, Cunningham ET, Foster CS, et al. Chapter [illegible]. Clinical approach to uveitis. In: Basic and clinical science course, section 9, Intraocular inflammation and uveitis. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2003.
3. Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Chapter [illegible]. Development of a differential diagnosis. In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG, eds. Uveitis: fundamentals and clinical practice. St. Louis: Mosby, 1996.

4. Opremcak EM, Cunningham ET, Foster CS, et al. Chapter 7, anterior uveitis. In: Basic and clinical science course, section 9, Intraocular inflammation and uveitis. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2003.
5. Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Chapter 6, Philosophy, goals, and approaches to medical therapy. In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG, eds. Uveitis. Fundamentals and clinical practice. St. Louis: Mosby, 1996.
6. Opremcak EM, Cunningham ET, Foster CS, et al. Medical management of uveitis. In: Basic and clinical science course, section 9, Intraocular inflammation and uveitis. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2003.
7. Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Chapter 19, Anterior uveitis. In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG, eds. Uveitis. Fundamentals and clinical practice. St. Louis: Mosby, 1996.
8. Wahead NK, Miserocchi E. Ocular concerns in juvenile rheumatoid arthritis. International ophthalmology clinic 2001; 41: 223-36.
9. Kanski JJ. Juvenile arthritis and uveitis. Survey of ophthalmology 1990; 34: 253-67.
10. Cassidy JT. Clinical patterns with chronic iridocyclitis in children with juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis and rheumatology 1977; 20: 224-6.
11. Lipton NL. The risk of iridocyclitis in juvenile rheumatoid arthritis. Canadian journal of ophthalmology 1976; 11: 28-30.
12. Opremcak EM, Cunningham ET, Foster CS, et al. Chapter 7, anterior uveitis. In: Basic and clinical science course, section 9, Intraocular inflammation and uveitis. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2003.
13. Teeavibul N. Uveitis in children. In: Monkittirak S, Yatsawang S, eds. Text book of pediatric ophthalmology and strabismus. Bangkok: Morshaw barn, 2002.
14. Kanski JJ. Uveitis in juvenile chronic arthritis: incidence, clinical features and prognosis. Eye 1988; 2: 638-41.
15. Opremcak EM, Cunningham ET, Foster CS, et al. Lens associated uveitis. In: Basic and clinical science course, section 9, Intraocular inflammation and uveitis. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2003.
16. Michel SS, Foster CS. Lens-induced uveitis. In: Foster CS, Vitale AT, eds. Diagnosis and treatment of uveitis. Philadelphia: W.B.Saunders company, 2002.
17. Power WJ. Sympathetic Ophthalmia. In: Foster CS, Vitale AT, eds. Diagnosis and treatment of uveitis. Philadelphia: W.B. Saunders, 2002.
18. Read RW. Sympathetic ophthalmia. Focal points, Clinical modules for ophthal.

mologists 2004; 22(section 2): 1-7.
19. Sugiura S. Vogt-Koyanagi-Harada disease. Japan journal of ophthalmology 1978; 22: 9-35.
20. Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. In: Nussenblatt RB, Whitcup SM, Palestine AG, eds. Uveitis, Fundamental and clinical practice. St. Louis: Mosby; 1996.
21. Tesavibul N. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. In: Foster CS, Vitale AT, eds. Diagnosis and treatment of uveitis. Philadelphia: W.B. Saunders, 2002.
22. Forrester JV, Okada AA, BenEzra D, Ohno S. Cytomegalovirus retinitis. In: Forrester JV, Okada AA, BenEzra D, Ohno S, eds. Posterior segment intraocular inflammation guidelines. Hague: Kugler; 1998.
23. Studies of ocular complications of AIDS Research Group in collaboration with the AIDS Clinical Trials Group. American journal of ophthalmology 1997; 124: 141-57.
24. Vrabec TR. Posterior segment manifestation of HIV/AIDS, major review. Survey of ophthalmology 2004; 49: 131-57.
25. Opremcak EM, Cunningham ET, Foster CS, et al. Infectious diseases; Viral disease. In: Opremcak EM, Cunningham ET, Foster CS, et al., eds. Basic and clinical science course, section 9, intraocular inflammation and uveitis. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2003.
26. Forrester JV, Okada AA, BenEzra D, Ohno S. Viral infections. Acute retinal necrosis. In: Forrester JV, Okada AA, BenEzra D, Ohno S, eds. Posterior segment intraocular inflammation guidelines. Hague: Kugler; 1998.
27. Simon JW, Buckley EG, Drack AV, Hutchinson AK. Abnormalities in the size, shape or location of the pupil. In: Basic and clinical science course, section 6: Pediatric ophthalmology and strabismus. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2002.
28. Hanson IM, Fletcher JM, Jordan T. Mutations at the PAX6 locus in aniridia. Hum Mol Genet 1994; 2: 915-20.
29. Simon JW, Buckley EG, Drack AV, Hutchinson AK. Persistent pupillary membranes. In: Basic and clinical science course, section 6. Pediatric ophthalmology and strabismus. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2002.
30. Simon JW, Buckley EG, Drack AV, Hutchinson AK. Heterochromia iridis. In: Basic and clinical science course, section 6. Pediatric ophthalmology and strabismus. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2002.

31. Eagle RC. Congenital, developmental, and degenerative disorders of the iris and ciliary body. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994.
32. Flynn HW, Bressler SB, Brown GC, et al. Common uses of imaging technology: Neovascularization. In: Basic and clinical science course, section 12, retina and vitreous. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2002.
33. Grossniklaus HE, Brown HH, Glasgow BJ, Murray TG. Degeneration: choroidal neovascularization. In: Basic and clinical science course, section 4, ophthalmic pathology and intraocular tumors. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2000.
34. Grossniklaus HE, Brown HH, Glasgow BJ, Murray TG. Neoplasia. In: Basic and clinical science course, section 4, ophthalmic pathology and intraocular tumors. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2000.
35. Simon JW, Buckley EG, Drack AV, Hutchinson AK. Blunt injury: hyphema. In: Basic and clinical science course, section 6: Pediatric ophthalmology and strabismus. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2002.
36. Nguyen QD. Traumatic uveitis. In: Foster CS, Vitale AT, eds. Diagnosis and treatment of uveitis. Philadelphia: W.B. Saunders company, 2002.
37. Grossniklaus HE, Brown HH, Lee GS, Murray TG. Histologic sequelae of ocular trauma. In: Basic and clinical science course, section 4. Ophthalmic pathology and intraocular tumors. San Francisco: American academy of ophthalmology, 2000.



บทที่ 13 เลนส์ (Lens)



พญ.ภัทนี สามเสน

คำนำ

เลนส์ (crystalline lens) มีลักษณะเป็นเลนส์นูน มีกำลังการหักเหแสงหรือ refractive power ประมาณ 22 ไดออพเตอร์ (diopters) ทั้งเลนส์ (lens) และกระจกตา (cornea) จะช่วยกันหักเหแสงไปโฟกัสบนเรตินา (retina) refractive power ของเลนส์สามารถเปลี่ยนแปลงได้เพื่อโฟกัสแสงจากวัตถุที่ระยะต่างๆ กันให้ชัดเจน การที่เลนส์สามารถปรับเปลี่ยน refractive power ของตัวเอง โดยการเปลี่ยนความโค้งนั้น เรียกว่า "accommodation"

Accommodation เกิดขึ้นได้เนื่องจากการที่ถุงหุ้มเลนส์และส่วนประกอบภายในเลนส์มีความยืดหยุ่น (elastic capsule และ elastic contents) และมีเอ็นยึดเลนส์ (zonular fibers) ทอดจาก ciliary body มาที่บริเวณ equator ของเลนส์



รูปที่ 13.1 ความหนาของส่วนต่างๆ ของถุงหุ้มเลนส์

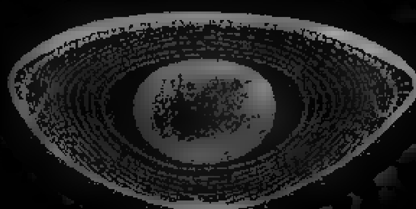
ในสภาวะพัก กล้ามเนื้อ ciliary (ciliary muscle) หย่อน ทำให้เลนส์แบนลง เนื่องจากมีแรงดึงของเอ็นยึดเลนส์โดยรอบ กำลังการหักเหแสงของเลนส์จึงลดลง เหมาะสำหรับมองวัตถุที่อยู่ไกล

เมื่อกล้ามเนื้อ ciliary หดตัว เอ็นยึดเลนส์จะหย่อน จากการที่เลนส์มีความยืดหยุ่นในตัวและประกอบกับถุงหุ้มเลนส์มีความหนาที่บริเวณขอบมากกว่าตรงกลาง (รูปที่ 13.1) ดังนั้นเมื่อเอ็นยึดเลนส์หย่อน ส่วนกลางของเลนส์จะโป่งนูนออกได้มากกว่าบริเวณขอบๆ ทำให้ refractive power ของเลนส์เพิ่มมากขึ้นเพื่อให้มองวัตถุที่อยู่ใกล้ได้ชัดเจน (รูปที่ 13.2)



รูปที่ 13.2 การเปลี่ยนแปลงความหนาของเลนส์เมื่อมี accommodation

ความสามารถในการปรับเปลี่ยนกำลังการหักเหแสงของเลนส์นี้จะลดลงเมื่ออายุมากขึ้น เนื่องจากบริเวณส่วนกลางของเลนส์มีความแข็งมากขึ้น เกิดเป็นนิวเคลียสที่แข็ง (รูปที่ 13.3) ซึ่งทำให้ความยืดหยุ่นของเลนส์ลดลงและลดลงมากขึ้นเรื่อยๆ จนกำลังการหักเหแสงของเลนส์เพิ่มขึ้นไม่พอที่จะใช้ในการมองวัตถุใกล้ได้ชัดเจน เรียกว่า "สายตายาวสูงอายุ (presbyopia)" ซึ่งเป็นการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาที่พบได้ในทุกคนเมื่อมีอายุมากขึ้น อาการนี้มักปรากฏเมื่ออายุประมาณ 40-45 ปี ซึ่งอาจเร็วหรือช้าไม่เท่ากันได้ ขึ้นอยู่กับว่าคนผู้นั้นมีสายตาเดิมเป็นปกติ (emmetropia) สายตายาว (hyperopia) หรือสายตาสั้น (myopia)



รูปที่ 13.3 ลักษณะของเลนส์ปกติในผู้ใหญ่

ต้อกระจก

เมื่อเลนส์มีความขุ่นเกิดขึ้นไม่ว่าที่ตำแหน่งไหน หรือจากสาเหตุใดก็ตาม จะเรียกว่า "ต้อกระจก (cataract)" ที่พบได้บ่อยที่สุด คือต้อกระจกที่เกิดขึ้นตามอายุที่เพิ่มขึ้น (age-related cataract) ซึ่งในผู้ที่มีอายุ 52-65 ปี จะมีต้อกระจกได้ ประมาณร้อยละ 15 ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้การเห็นลดลง

มีการจัดแบ่งต้อกระจกได้หลายแบบ โดยอาจแบ่งตามสาเหตุ อายุที่เกิด ความหนาแน่นของความขุ่น หรือตามตำแหน่งของความขุ่น (รูปที่ 13.1, 13.2 และ 13.3)

ในทางคลินิกสิ่งที่สำคัญในเรื่องของต้อกระจก ก็คือ:

1. ความรุนแรงของการเห็นที่ลดลง (severity of visual impairment)
2. โอกาสของการเห็นหลังผ่าตัด
3. มีโรคของระบบอื่นทางร่างกายอยู่หรือไม่ และเกี่ยวข้องกับการเกิดต้อกระจกหรือไม่
4. มีสาเหตุจากโรคในตาหรือไม่

ต้อกระจกที่พบตั้งแต่เกิดเป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม

ต้อกระจกที่เกิดขึ้นภายหลังคลอดอาจเกี่ยวข้องกับโรคของตา (ocular disease) อุบัติเหตุ (trauma) โรคของระบบอื่นๆ ทางร่างกายหรือความชรา (aging) ก็ได้

ความมีอายุ(aging)เป็นสาเหตุที่สำคัญของต้อกระจก แต่ในบางรายอาจพบได้แม้อายุยังไม่มากก็ตาม

อาการ

อาการ (symptoms) ประกอบด้วย

1. อาการสำคัญ คือมีการเห็นลดลงโดยไม่มีอาการเจ็บปวด และไม่มีอาการอักเสบของตาร่วมด้วย
2. อาจมีการเห็นภาพซ้อนในตาข้างเดียว (monocular diplopia) ซึ่งเกิดจากความขุ่นของเลนส์กระจายแสงที่เข้าสู่ตา อาการนี้จะหายไปเมื่อการเห็นลดลงมากขึ้น บางครั้งในระยะแรกๆ อาจเห็นดวงไฟมีแสงสีรุ้งรอบๆ ได้
3. ในที่สลัว รูม่านตาขยายออก การเห็นจะดีขึ้นได้
4. ในที่แสงจ้า รูม่านตาหด การเห็นจะลดลง โดยเฉพาะในรายที่เป็น posterior subcapsular cataract
5. ผู้ป่วยอาจเห็นเงาดำบังอยู่ (scotoma) โดยที่เงาดำนี้จะคงที่ไม่เคลื่อนที่ไปมาไม่เหมือนในรายที่มีสาเหตุจาก floaters ของวุ้นตา
6. ใน nuclear cataract จะมีค่าดัชนีหักเหแสงหรือ refractive index ของเลนส์เพิ่มขึ้นทำให้ผู้ป่วยที่เคยต้องใช้แว่นอ่านหนังสือสามารถกลับมาอ่านหนังสือได้โดยไม่ต้องใช้แว่นสายตาอีก

การตรวจตา (Eye examination)

ส่วนใหญ่จะพบความผิดปกติของเลนส์ก็ต่อเมื่อความขุ่นนั้นเกิดขึ้นมากแล้ว ในระยะแรกของการเกิดต้อกระจกอาจพบความผิดปกติได้เมื่อตรวจด้วย ophthalmoscope ในขณะที่รูม่านตาขยายเต็มที่ โดยจะเห็นมีเงาบัง red fundus reflex ซึ่งเงาดำนี้จะมีลักษณะต่างๆ ตามชนิดของต้อกระจก เช่น nuclear opacity เงาดำจะอยู่ตรงกลาง และมักมีขนาดใหญ่กว่า posterior subcapsular opacity สำหรับ peripheral cortical opacity จะเห็นเงาดำมีลักษณะเป็นซี่ล้อเกวียน (irregular spokes) ในขณะที่บริเวณตรงกลางใส

เมื่อความขุ่นเกิดมากขึ้น ทำให้ตรวจพบที่บริเวณรูม่านตาเป็นสีขาว (white pupil) เรียกว่า "leukocoria" ซึ่งเมื่อพบลักษณะเช่นนี้ต้องวินิจฉัยแยกโรคตาอย่างอื่นโดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็ก (ตารางที่ 13.1)

นอกจากนี้ต้องตรวจหาว่ามีสาเหตุของต้อกระจกหรือไม่ เช่น ตรวจหาร่องรอยของการอักเสบ (inflammation) ร่องรอยของการได้รับอุบัติเหตุ เป็นต้น

การตรวจร่างกายทั่วไปและการตรวจทางห้องปฏิบัติการส่วนมากมักไม่บอกถึงสาเหตุของต้อกระจก การวินิจฉัยแยกโรคของ

สาเหตุต้องแยกระหว่างความชรา (aging) สารพิษ (toxins) เบาหวาน และความผิดปกติในระบบอื่นๆ ทางร่างกาย เช่น ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (hypocalcemia), myotonic dystrophy หรือโรคผิวหนัง เป็นต้น [illegible] การแยกชนิดของต้อกระจก (ตารางที่ 13.2)

Congenital (embryopathic) cataract

[illegible] การเรียกว่าต้อกระจกแต่กำเนิด congenital cataract เมื่อมีความขุ่นเกิดขึ้นที่เลนส์ตั้งแต่แรกคลอด หรือภายในอายุ … เดือน ความขุ่นเพียงเล็กน้อยจะไม่ทำให้การเห็นลดลง ความขุ่นนี้อาจคงที่ หรือค่อยๆ เพิ่มมากขึ้น ซึ่งอาจทำให้การเห็นลดลงได้ในระยะวัยรุ่น หรือเมื่อเป็นผู้ใหญ่แล้ว (juvenile cataract) ที่พบในระยะระหว่างนี้บางครั้งเรียกว่า presenile cataract

ต้อกระจกแต่กำเนิดนี้อาจเกิดเพียงข้างเดียวหรือทั้ง 2 ข้างก็ได้ อาจขุ่นเพียงบางส่วนของเลนส์หรือขุ่นทั่วทั้งหมด ตำแหน่งที่พบได้บ่อยคือ ที่บริเวณ cortex ที่อยู่ติดกับ fetal nucleus

ตารางที่ 13.1 สาเหตุของ Leukocoria

1. Angiomatosis of retina (cerebelloretinal hemangioblastomatosis)
2. Astrocytoma
3. Cataract
4. Choroidal hemangioma
5. Coats disease (retinal telangiectasia)
6. Coloboma of choroid and optic disc
7. Congenital cytomegalovirus retinitis
8. Congenital retinal fold
9. Corneal opacities
10. Endophthalmitis-metastatic and nematode
11. Exudative retinitis, chorioretinitis
12. Medulation of nerve fiber layer
13. Morning glory syndrome (hereditary central glial anomaly of the optic disc)
14. Norrie disease (atrophia oculi congenita)
15. Organized vitreous hemorrhage
16. Panophthalmitis
17. Persistent hyperplastic primary vitreous
18. Retinal detachment
19. Retinal dysplasia (massive retinal fibrosis)
20. Retinoblastoma
21. Retinopathy of prematurity

22. Retinoschisis:
23. Retrolental fibroplasia:
24. Retrolental membrane associated with Bloch-Sulzberger syndrome (incontinentia pigmenti):
25. Toxoplasmosis:
26. Tumors other than retinoblastoma:
27. Uveitis
28. Vitreous abscess:

ตารางที่ 13.2 การจำแนกชนิดของต้อกระจก (classification of cataracts)

1. แบ่งตามอายุที่เกิด:
   - Congenital:
   - Infantile
   - Juvenile:
   - Adult:
   - Age-related:
2. ตามตำแหน่งของความขุ่น (รูปที่ 13.4)
   - Nuclear:
   - Cortical:
   - Capsular: posterior or anterior:
   - Subcapsular: posterior or anterior:
3. ตามความมากน้อยของความขุ่น
   - Immature:
   - Intumescent:
   - Mature:
   - Hypermature:
   - After-cataract
4. ตามการเปลี่ยนแปลง
   - Stationary:
   - Progressive:
5. ตามลักษณะที่พบด้วย biomicroscope
   - Lamellar:
   - Coralliform:
   - Punctate และอื่นๆ
6. ตามสาเหตุ

ตารางที่ 13.3 ต้อกระจกที่พบร่วมกับโรคระบบต่างๆ ทางร่างกาย

1. โรคทั่วไป (generalized diseases)

1.1 ความผิดปกติของตัวอ่อน (embryopathies)

ก. การติดเชื้อในมารดา เช่น เชื้อหัดเยอรมันในช่วง 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์ toxoplasmosis ซิฟิลิส เชื้อไวรัสอื่น ได้แก่ cytomegalovirus ฝีดาษ vaccinia variola [illegible] อาจเป็นสาเหตุได้

ข. มารดาได้รับการฉายรังสีและยาบางชนิด

1.2 Marfan syndrome (arachnodactyly, ectopia lentis, mesodermal hypoplasia)

1.3 Retinal pigment epithelium degenerations (Laurence-Moon-Biedl ประกอบด้วย retinitis pigmentosa, obesity, polydactyly, hypogenitalism, deafness, ataxia, oligophrenia)

1.4 การติดเชื้อในระบบอื่นทางร่างกายทำให้เกิดยูเวียอักเสบและเกิด complicated cataract

2. โรคผิวหนัง (cutaneous diseases)

2.1 Atopic dermatitis (อายุ 15-25 ปี)

2.2 Rothmund syndrome (เริ่มเมื่ออายุ 3-6 เดือน)

2.3 Incontinentia pigmenti (Werner) มีร่วมกับยูเวียอักเสบ

2.4 Congenital ichthyosis หรือ ectodermal dysplasia

2.5 Siemen syndrome

3. โรคทางเมตะบอลิซึม (metabolic diseases)

3.1 เบาหวาน (growth-onset diabetes)

3.2 Galactosemia (เกิดหลังคลอดไม่นาน เกิดจากการขาดเอนไซม์ transferase หรือ kinase)

3.3 Lowe syndrome (oculocerebrorenal syndrome)

3.4 ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ (มีอาการชักร่วมด้วย)

3.5 Fabry disease

3.6 Refsum disease

3.7 การขาด glucose-6-phosphate

3.8 การเพิ่มของ tryptophan ในเลือด

4. โรคระบบประสาท (neurologic diseases)

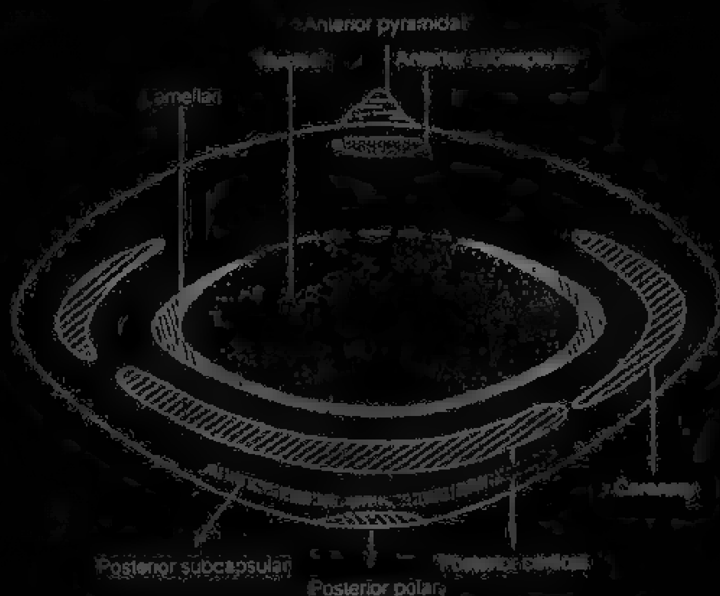
4.1 Hepatolenticular degeneration (sunflower cataract)

4.2 Spinocerebellar ataxia, oligophrenia (Marinesco-Sjögren)

5. โรคกล้ามเนื้อ (muscular diseases)

Myotonic dystrophy (อายุ 20-30 ปี)

6. โรคกระดูก (osseous diseases)
   6.1 Mandibulofacial dysostosis
   6.2 Osteitis fibrosa and skin pigmentation
   6.3 Stippled epiphysis
   6.4 Oxycephaly
7. ความผิดปกติของโครโมโซม (chromosomal abnormalities)
   7.1 Down syndrome
   7.2 13-15 trisomy
   7.3 Cockayne syndrome



รูปที่ 13.4 ภาพวาดแสดงต้อกระจกชนิดต่างๆ ตามตำแหน่งของความขุ่น

ต้อกระจกที่พบมีได้หลายแบบ เช่น capsular cataract, polar cataract, zonular หรือ lamellar cataract เป็นต้น (รูปที่ 13.4) ซึ่งที่พบบ่อยที่สุดคือ zonular cataract พบใน [illegible] เป็น 2 ข้างเหมือนกัน ความขุ่นมักคงที่ ไม่เพิ่มขึ้น

ส่วนใหญ่ไม่พบสาเหตุที่ทำให้เกิดต้อกระจก แต่สิ่งใดก็ตามที่มารบกวนการเจริญเติบโตของเลนส์ ก็มีผลทำให้เกิดต้อกระจกขึ้นได้ทั้งนั้น ซึ่งแบ่งออกได้เป็น 4 กลุ่ม ดังนี้

1. การได้รับการฉายรังสีระยะตั้งครรภ์ โดยเฉพาะการฉายรังสีที่เชิงกรานในระยะ 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์

2. จากยาที่ได้รับขณะตั้งครรภ์ โดย

โดยเฉพาะช่วง 3 เดือนแรก ยาที่สำคัญได้แก่ คอร์ติโคสเตียรอยด์และยาปฏิชีวนะบางตัว เช่น sulfonamides ก็มีผลทำให้เกิดต้อกระจกได้[3]

2. โรคทางเมตะบอลิซึม (metabolic disease) ในมารดาและตัวอ่อน (embryo) โดยเฉพาะในมารดาที่เป็นเบาหวาน และ galactosemia ในตัวอ่อน ซึ่งโรคเหล่านี้จะทำให้ตัวอ่อนที่กำลังเจริญเติบโตได้รับสารอาหารที่ผิดปกติไป

3. การติดเชื้อในมารดาในช่วง 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์ที่สำคัญคือ โรคหัดเยอรมัน (rubella) นอกจากนี้ยังเกิดได้จากการติดเชื้อเริมในร่างกายและโรคคางทูม (mumps)

4. การที่มารดามีภาวะทุโภชนาการมีผลทำให้เกิด congenital zonular cataract ได้

ต้อกระจกแต่กำเนิดอาจพบร่วมกับความผิดปกติอื่นซึ่งอาจเป็นที่ตาหรือร่างกายทั่วไป (ตารางที่ 13.3) ความผิดปกติของตาที่พบร่วมกับต้อกระจกแต่กำเนิดถึงร้อยละ 40-50 ได้แก่ persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV), aniridia, coloboma และ microphthalmos

การรักษาขึ้นกับปัจจัยต่างๆ ดังต่อไปนี้

1. ต้อกระจกนั้นเกิดในตาข้างเดียวหรือ 2 ข้าง
2. การเห็นที่เหลืออยู่เพียงพอที่จะใช้เรียนหนังสือได้หรือไม่
3. มีความผิดปกติอื่นๆ ในตาร่วมด้วยหรือไม่
4. มีโรคทางกายเกี่ยวข้องด้วยหรือไม่
5. ความขุ่นนั้นเพิ่มมากขึ้นหรือคงที่
6. สาเหตุคืออะไร

การตรวจร่างกายทั่วไปหลังคลอดนั้น ในเด็กที่สงสัยว่ามีต้อกระจกควรตรวจดู fundus reflex ด้วย ophthalmoscope ถ้าไม่เห็น red reflex ต้องขยายรูม่านตาด้วยยาหยอดตา 10% phenylephrine และ 0.2% cyclopentolate เพื่อตรวจตาให้ละเอียด การตรวจดู fundus อาจทำได้โดยใช้ ophthalmoscope ชนิด direct หรือ indirect ร่วมกับการใช้ infant-size goniolens (Koeppe) ซึ่งทำให้ดูขอบเลนส์ และมุมม่านตา (anterior chamber angle) ได้ชัดเจน

การวัดระดับสายตา (visual acuity) ในเด็กเล็กทำได้ยาก แต่ถ้าพบมี optokinetic nystagmus แสดงว่าเด็กยังมองเห็นได้ และเมื่อดูด้วย ophthalmoscope ในขณะที่รูม่านตาขยายเต็มที่แล้วสามารถมองเห็นหลอดเลือดจอตาได้ แสดงว่าเด็กยังไม่จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดและสามารถเรียนหนังสือได้

ถ้าพบมีอาการตากระตุก (nystagmus) ลูกตาเล็กกว่าปกติ (microphthalmia) ตาเหล่ (strabismus) หรือความผิดปกติของเรตินาและคอรอยด์ร่วมด้วย แสดงว่าหลังผ่าตัดการเห็นจะไม่ดีนัก สำหรับในรายที่มีต้อกระจกทึบมากๆ และมีความผิดปกติอื่นๆ ทางตาร่วมด้วย หลังผ่าตัดถึงแม้จะเห็นได้เพียง 6/60 ก็ตาม แต่ผู้ป่วยสามารถจะใช้ทำงานได้ดีกว่าก่อนทำผ่าตัด

ผู้ป่วยทางตาสองข้าง ในรายที่ทำผ่าตัดแล้ว แม้มีระดับสายตาเท่ากับ 6/6 ก็อาจใช้ทำงานได้ไม่ดีเท่ากับคนที่มีสายตา 6/18 แต่ยังมีเลนส์อยู่ เนื่องจากคนที่มีเลนส์อยู่สามารถมี accommodation ได้

แพทย์จะต้องตรวจหาความผิดปกติทางร่างกายดูการเปลี่ยนแปลงของต้อกระจกและประวัติการใช้ยาต่างๆ ประวัติโรคทาง[illegible]

ของคนในครอบครัว ตรวจการได้ยินและตรวจหาความผิดปกติทางร่างกายที่อาจพบร่วมได้ รวมทั้งระดับสติปัญญา และดูว่ามีการเจริญเติบโตเป็นปกติหรือไม่

การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ต้องทำทั้งในผู้ป่วยและมารดา ได้แก่ ตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อหัดเยอรมัน (rubella), cytomegalovirus, toxoplasmosis และซิฟิลิส การตรวจเพื่อหาสาเหตุต่างๆ ของต้อกระจก เช่น เบาหวาน galactosemia เป็นต้น

ในบางรายอาจต้องศึกษาตรวจวิเคราะห์โครโมโซม (chromosome analysis) ด้วย

Lamellar (zonular) cataract ตามปกติเลนส์แก้วตามีการสร้างเส้นใยเลนส์ (lens fibers) ขึ้นมาใหม่อยู่ตลอดเวลา เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงบางอย่างเกิดขึ้นช่วงระยะเวลาหนึ่ง ซึ่งมีผลทำให้เส้นใยเลนส์ขุ่น เมื่อการเปลี่ยนแปลงนั้นหมดไป เส้นใยเลนส์ที่สร้างใหม่ในระยะต่อๆ มาจึงเป็นปกติจะดันเส้นใยเลนส์ที่ขุ่นให้เข้าไปสู่ส่วนกลางของเลนส์ ทำให้พบเป็น deep concentric lamellar หรือ zonular cataract

ต้อกระจกชนิด lamellar นี้ เป็นต้อกระจกแต่กำเนิดที่พบได้บ่อย และมักพบในระยะขวบปีแรก พบเป็นทั้ง 2 ข้าง มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant โดยที่ไม่พบความผิดปกติอื่นร่วมด้วย ระดับสายตาขึ้นกับความขุ่น มักลดลงมากในช่วงระยะวัยรุ่นจำเป็นต้องทำการผ่าตัด ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำในเด็กอาจทำให้เกิดต้อกระจกชนิด lamellar ขึ้นทั้ง 2 ข้างได้ และในรายที่มีการบาดเจ็บของตาจากการกระแทก (blunt injury) มีผลทำให้เกิดต้อกระจกชนิด lamellar ขึ้นในตาข้างนั้นได้

Maternal rubella ภาวะที่มารดาติดเชื้อไวรัสหัดเยอรมัน (rubella) ในขณะตั้งครรภ์ทำให้เกิดความผิดปกติในตาและส่วนอื่นๆ ได้ทั่วร่างกาย ความรุนแรงขึ้นกับสายพันธุ์ (strain) ของไวรัส และอายุครรภ์เมื่อเกิดการติดเชื้อ โดยจะพบรุนแรงมากที่สุดถ้าเกิดการติดเชื้อในช่วงแรกๆ ของการตั้งครรภ์

เลนส์ตาขุ่นทั่วไปหมดหรือขุ่นเฉพาะตรงกลาง (nuclear) อาจพบมีตากระตุก (nystagmus) ตาเข (strabismus) กระจกตาขุ่น (corneal opacity) ลูกตาเล็ก (microphthalmia) retinal hyperpigmentation และต้อหิน (glaucoma) ร่วมด้วยได้ ลูกนัยตามักขยายได้ไม่ดี และผลของการผ่าตัดไม่ว่าโดยวิธีใดก็ตามมักไม่ได้ผลดีนัก

ในเลนส์จะมีเชื้อไวรัสอยู่นานถึงอายุประมาณ 3 ปี ดังนั้น ในการผ่าตัด ต้องพยายามนำ lens cortex ออกให้หมด เพื่อป้องกันไม่ให้ลูกตาติดเชื้อ (endophthalmitis) ขึ้นหลังการผ่าตัด

Oculocerebrorenal (Lowe) syndrome เป็นความผิดปกติที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ X-linked recessive พบเลนส์มีขนาดเล็กกว่าปกติทั้ง 2 ข้าง เลนส์ต้อกระจกขุ่นทั้งเลนส์หรือสุก (mature) ได้ มีปัญญาอ่อน การเจริญเติบโตผิดปกติ hypotonia มักพบมีต้อหินซึ่งทำให้เกิด buphthalmos และอาจมีแผลเป็นที่กระจกตา (corneal scarring) ได้

พบการทำงานที่ผิดปกติของไต (renal tubular dysfunction) มีความรุนแรงมากขึ้นตามอายุ และมี rickets เกิดขึ้นได้ซึ่งเป็นผลจากฟอสเฟตในเลือดต่ำ (hypophosphatemia)

Down syndrome พบบ่อย มีความผิดปกติของระบบต่างๆ ร่วมกับความผิดปกติของเชาวน์ปัญญา และร่างกายทั่วไป พบต้อกระจกได้ร้อยละ 60 ของผู้ป่วย ซึ่งต้อกระจกนี้มีได้หลายแบบ เช่น lamellar, posterior polar, sutural หรือ peripheral ซึ่งส่วนใหญ่ความขุ่นจะไม่มาก อาจมีอาการตากระตุก (nystagmus) และสายตาสั้นอย่างมากได้บ่อย

Galactosemia เป็นความผิดปกติที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม ที่มีการขาดเอนไซม์ที่ใช้ในการเปลี่ยนแปลงกาแลคโตสเป็นกลูโคส ทำให้ในเลนส์มีระดับกาแลคโตสสูงมากกว่าปกติ ซึ่งจะดึงน้ำเข้ามาในเลนส์ และเกิดการฉีกขาดของเส้นใยเลนส์ได้ ทำให้เกิดเป็นต้อกระจกขึ้น

การผ่าตัดรักษาต้อกระจกแต่กำเนิด ต้องทำการผ่าตัดเนื่องจากถ้าทิ้งไว้จะทำให้ไม่มีการพัฒนาการมองเห็น (visual maturation) ที่ปกติ ในรายที่เป็นต้อกระจกเพียงข้างเดียว (monocular cataract) ต้องผ่าตัดโดยเร็วที่สุด เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแอมไบลโอเปีย หลังผ่าตัดควรแนะนำให้ผู้ป่วยใส่เลนส์สัมผัส (contact lens) ในตาข้างนั้นเพื่อให้ตาได้ใช้งาน สิ่งที่สำคัญคือ ผู้ที่ดูแลผู้ป่วยต้องสามารถดูแลรักษาความสะอาด และใส่ถอดเลนส์สัมผัสให้ผู้ป่วยได้

ในการทำผ่าตัดต้องทำวิธี extracapsular cataract extraction พร้อมทั้งวัดสายตา (refraction) ด้วย เพื่อให้ได้ขนาดของเลนส์สัมผัสที่เหมาะสมต่อไป

ภาวะแทรกซ้อน พบบ่อยทั้งในระยะแรกและระยะหลัง ถ้ามีมักเกี่ยวข้องกับ lens cortex ที่เหลืออยู่ ซึ่งจะทำให้เกิด iridocyclitis ได้

ผลการรักษา ประมาณร้อยละ 35 ของต้อกระจกแต่กำเนิด พบมีความผิดปกติอื่นๆ ของตาร่วมด้วย ซึ่งมีผลทำให้การมองเห็นไม่ดีขึ้นเท่าที่ควร แม้ได้รับการผ่าตัดรักษาต้อกระจกแล้ว ในรายที่เป็นต้อกระจกเพียงข้างเดียวที่ไม่ได้ทำผ่าตัดตั้งแต่หลังคลอด จะเกิด amblyopia ขึ้น บางรายแม้มีระดับสายตา 6/6 ทั้ง 2 ข้างก็ตาม อาจไม่มี binocular vision

Acquired cataract

Acquired cataract คือ ต้อกระจกที่พบในภายหลัง ในผู้ที่เคยมีเลนส์เป็นปกติมาก่อน ซึ่งได้แก่ ต้อกระจกที่เกิดขึ้นจากผลของยาหรือ โรคระบบต่างๆ อุบัติเหตุ การอักเสบภายในตา (ocular inflammation) และความชรา (aging) ซึ่งสาเหตุบางอย่างจะทำให้เกิดต้อกระจกที่มีลักษณะเฉพาะขึ้น ทำให้สามารถบอกถึงสาเหตุได้เมื่อตรวจดูด้วย biomicroscope

Aged-related cataract

1. Juvenile และ Presenile cataract ต้อกระจกที่เกิดขึ้นตั้งแต่หลังอายุ 3 เดือนจนถึงวัยรุ่น เรียกว่า "juvenile cataract" ซึ่งจะมีลักษณะเหมือนกับในต้อกระจกแต่กำเนิด การเปลี่ยนแปลงไม่มาก ความขุ่นมักคงที่หรือเพิ่มขึ้นอย่างช้าๆ

ถ้าต้อกระจกนั้นเกิดขึ้นในผู้ใหญ่หนุ่มสาวช่วงต้นของวัยกลางคน เรียกว่า "presenile cataract" ซึ่งมีลักษณะเหมือนกับ senile cataract แต่เกิดเร็วกว่าที่ควรจะเป็น มักเกิดที่บริเวณ cortex และ/หรือนิวเคลียส ความขุ่นมักเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ และทำให้การเห็นลดลง

2. Senile cataract เป็นการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาเมื่อมีอายุมากขึ้น ในผู้ที่มีอายุ 50 ปีขึ้นไป เมื่อตรวจดูด้วย biomicro-

scope จะพบ senile cataract ได้ถึงร้อยละ 95 แต่ส่วนใหญ่การเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นอย่างช้าๆ และไม่มีผลต่อการเห็น ส่วนน้อยเท่านั้นที่ทำให้เกิดปัญหา

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า ในคนที่เป็น senile cataract มักมีระดับ phospholipid และ nonfasting blood glucose ในเลือดสูงและยังพบว่าความดันโลหิตสูงกว่าปกติด้วย

ในคนปกติเมื่อมีอายุมากขึ้น พบมีการเปลี่ยนแปลงของนิวเคลียสของเลนส์ โดยโปรตีนจะรวมตัวกัน มีการสร้างโปรตีนที่ไม่ละลายน้ำ (insoluble protein) สูงขึ้น มี oxidation ของ sulfhydryl groups มีการสร้าง non disulfide covalent cross-links กับ crystalline polypeptides และมีสี (pigment) ในนิวเคลียสมากขึ้น

ความขุ่นอาจเกิดขึ้นที่นิวเคลียส, cortex หรือ posterior capsule โดยที่การเปลี่ยนแปลงในแต่ละส่วนของเลนส์นี้ อาจเกิดขึ้นใกล้เคียงกัน หรือต่างกันได้

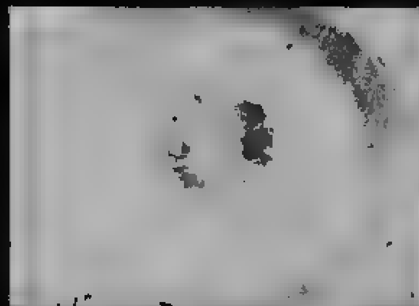
Nuclear cataract (รูปที่ 13.5 ก) เป็นต้อกระจกที่มีลักษณะแข็ง เกิดจากการที่นิวเคลียสของเลนส์มีการแข็งตัวเพิ่มขึ้นจากภาวะปกติ ส่วนใหญ่มักปรากฏให้เห็นเมื่ออายุประมาณ 60 ปี และขุ่นเพิ่มขึ้นอย่างช้าๆ จนนิวเคลียสขุ่นทั้งหมด การเปลี่ยนแปลงอย่างแรกที่พบได้คือ refractive index ของเลนส์เพิ่มขึ้น ทำให้สายตายาว (hyperopia) ลดลง หรือสายตาสั้น (myopia) เพิ่มขึ้น ทำให้ผู้ป่วยมองใกล้ดีขึ้น เช่นสามารถอ่านหนังสือได้โดยไม่ต้องใช้แว่น ซึ่งผู้ป่วยอาจเข้าใจผิดว่าสายตาจะดีขึ้นแบบถาวร แต่เมื่อความขุ่นของเลนส์มากขึ้น การเห็นจะลดลงทั้งไกลและใกล้ และเนื่องจากความขุ่นที่เกิดขึ้นอยู่ในแนว visual axis ระดับสายตาจึงขึ้นกับขนาดของรูม่านตาด้วย

ใน cortical cataract ซึ่งเป็นต้อกระจกที่มีลักษณะไม่แข็ง (soft cataract) ความขุ่นจะเกิดขึ้นที่บริเวณ cortex lens fibers จะบวมน้ำและขุ่น เกิดเป็นช่องในแนวรัศมี ทำให้ความขุ่นมีลักษณะเป็นเหมือนซี่ล้อเกวียน (spoke-like pattern) ความขุ่นนี้มักเริ่มที่บริเวณ equator ก่อน ถ้าขุ่นโดยที่ไม่ใช่แนว visual axis ยังไม่ทำให้การมองเห็นยังดี แต่ต่อมาเมื่อมีความขุ่นเกิดขึ้นที่บริเวณตรงกลางการเห็นจะลดลง

Posterior subcapsular cataract เป็นต้อกระจกที่เกิดจากความชรา (aging cataract) ที่พบบ่อยที่สุด ความขุ่นเกิดขึ้นที่เส้นใยเลนส์ที่สร้างขึ้นใหม่บริเวณติดกับถุงหุ้มเลนส์ด้านหลัง มีลักษณะเป็นเม็ดเล็กๆ สีทองและสีขาว (gold and white granules) จะบัง visual axis ตั้งแต่ระยะแรกๆ จึงทำให้การเห็นลดลงไปมากเมื่อเปรียบเทียบกับขนาดและความทึบของความขุ่นที่เกิดขึ้น

Senile cataract ที่โปรตีนขุ่นทั้งหมด เรียกว่า "ต้อกระจกสุก (mature cataract)" ถ้าขุ่นเพียงบางส่วนและบางส่วนยังใสอยู่ เรียกว่า "ต้อกระจกยังไม่สุก (immature cataract)" (รูปที่ 13.5 ข และ ค) ในต้อกระจกสุก ที่ส่วน cortex เปลี่ยนเป็นของเหลว เรียกว่า "ต้อกระจกสุกงอม (hypermature cataract)" ซึ่งของเหลวนี้อาจซึมผ่านถุงหุ้มเลนส์ (ที่ปกติ) ออกไป ทำให้เลนส์เหี่ยวลง เรียกว่า "morgagnian cataract" ถ้ามีการบวมของเส้นใยเลนส์ เรียกว่า "intumescent cataract"







รูปที่ 13.6 แสดง nuclear cataract (ก) mature cataract (ข) และ immature cataract (ค)

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด age-related cataract

1. ปัจจัยทั่วไป

1.1 อายุ เป็นปัจจัยสำคัญที่สุด

1.2 เพศ ไม่จำกัด แต่เพศหญิงมีโอกาสเกิด cortical cataract ได้มากกว่า

1.3 เชื้อชาติ พบ cortical และ nuclear cataract ในคนผิวดำมากกว่าคนผิวขาว

1.4 ภูมิประเทศ พบในประเทศกำลังพัฒนาในเขตร้อนมาก

2. ปัจจัยทางการแพทย์ (medical)

2.1 โรคเบาหวาน ทำให้เกิดต้อกระจกได้เร็วขึ้น (อายุ 70 ปีขึ้นไปไม่แตกต่างกัน)

2.2 ประวัติครอบครัว มักจะพบมีประวัติในครอบครัว

2.3 ยา ได้แก่ คอร์ติโคสเตียรอยด์ phenothiazines, miotic cholinergic compounds, cancer chemotherapeutic agents, photosensitizing drugs, ยาขับปัสสาวะ ยากล่อมประสาท (major tranquilizers) ยารักษาโรคเกาต์ เป็นต้น ซึ่งจะมีผลมากน้อยต่างกันไป

3. ภาวะแวดล้อม ได้แก่

3.1 อาหาร ไม่ชัดเจน จากศึกษาทางรายงานพบว่า การได้รับ riboflavin วิตามินซีและอี และ carotenoids (ซึ่งทั้งหมดมีฤทธิ์ antioxidant) สามารถป้องกัน cortical และ nuclear cataract ได้

3.2 รังสี ในสัตว์ทดลอง การได้รับรังสีอุลตราไวโอเลตขนาดสูงเพียงครั้งเดียวหรือขนาดต่ำๆ หลายๆ ครั้ง ทำให้เกิดต้อกระจกได้ และในบริเวณที่ได้รับแสงอุลตราไวโอเลตมากๆ มักพบมีการเกิดต้อกระจกสูงด้วย[2] ส่วนรังสีอื่นๆ เช่น อินฟราเรด มีผลทำให้เกิดต้อกระจกได้

3.3 รังสีไมโครเวฟ (microwave radiation) กำลังอยู่ในขั้นศึกษาผลของการใช้รังสีชนิดนี้ขนาดต่ำๆ เป็นเวลานาน

3.4 การสูบบุหรี่ ทำให้เกิด nuclear cataract สูงขึ้น

4. ปัจจัยอื่นๆ เช่น สายตาสั้น ความดันโลหิตสูง ท้องร่วงอย่างรุนแรง ภาวะไตวาย ซึ่งปัจจัยทั้งหลายนี้มักจะมีผลเมื่อเกิดร่วมกันหลายๆ อย่าง ถ้าเกิดอย่างใดอย่างหนึ่งเพียงอย่างเดียวไม่ค่อยมีผล

Traumatic cataract คือ ต้อกระจกที่เกิดขึ้นเนื่องจากการเกิดอุบัติเหตุที่ตา[5] ได้แก่

1. ถูกกระแทก (concussion injuries) เป็นสาเหตุสำคัญของ traumatic cataract โดยเริ่มมีความขุ่นเกิดขึ้นที่ถุงหุ้มเลนส์ด้านหลัง (posterior capsule) บริเวณที่ตรงกับรูม่านตา มีลักษณะเป็นแฉกๆ (stellate) หรือ rosette-shape ซึ่งอาจคงที่อยู่เช่นนั้นได้หลายปี หรือค่อยๆ เพิ่มมากขึ้น

2. Perforating injuries ทำให้เกิดความขุ่นที่เลนส์ได้แบบ 2 แบบ

2.1 เป็น stellate posterior subcapsular opacity เหมือนในต้อกระจกที่เกิดจากการกระแทก

2.2 ถ้าถุงหุ้มเลนส์ฉีกขาด ทำให้เกิดความขุ่นขึ้นที่บริเวณนั้น ซึ่งส่วนใหญ่ความขุ่นนี้จะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจนขุ่นทั้งหมด ในส่วนน้อยรอยฉีกขาดนั้นจะปิดได้เองทำให้ความขุ่นคงที่อยู่เพียงแค่นั้น

3. สิ่งแปลกปลอมในลูกตา (intraocular foreign bodies) ต้อกระจกที่เกิดขึ้นอาจเกิดขึ้นได้ทั้งจากการกระทบกระเทือนต่อเลนส์โดยตรง หรือจากปฏิกิริยาออกซิเดชันของโลหะ (oxidized metal) ที่มีอยู่ในสิ่งแปลกปลอมนั้น ถ้าเป็นทองแดงจะทำให้เกิด "sunflower" cataract เรียกว่า "chalcosis lentis" เหล็กจะทำให้เกิดความขุ่นที่มีสีสนิมเหล็ก หรือสีน้ำตาลขึ้น เรียกว่า "siderosis lentis"

4. กระแสไฟฟ้า (electric shock) พบมีความขุ่นเกิดขึ้นที่เลนส์ได้หลังจากได้รับกระแสไฟฟ้า ไม่ว่าจะจาก high tension conductor, electric shock therapy หรือถูกฟ้าผ่า ความขุ่นนี้เป็นแบบถาวร เกิดจากมีโปรตีนจับตัวเป็นก้อนขึ้น

5. รังสี (radiation) พบในเด็กที่มารดาได้รับการฉายรังสีเอกซเรย์ขณะตั้งครรภ์ระยะ 3 เดือนแรก โดยความขุ่นจะเริ่มที่บริเวณขอบด้านหลัง posterior pole ก่อน

Diabetic cataract[6] พบไม่บ่อย เกิดใน growth-onset diabetes mellitus (IDDM) ที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ไม่ดี พบเมื่ออายุประมาณ 20-30 ปี ความขุ่นที่เกิดขึ้นมีลักษณะคล้ายกับ "sugar" cataract ที่เกิดในสัตว์ทดลอง โดยขุ่นทั้ง 2 ข้าง มักเกิดที่บริเวณ anterior และ posterior subcapsular มีลักษณะเป็นจุดเล็กๆ มีขนาดต่างๆ กัน เรียกว่า "snowflakes" ซึ่งในสัตว์ทดลองความขุ่นนี้จะเกิดขึ้นอย่างมากและรวดเร็วจนขุ่นขาวทั่วทั้งหมดภายในเวลาไม่ถึง 72 ชั่วโมง

ในโรคเบาหวานชนิดที่ 2 หรือ adult-onset diabetes mellitus (NIDDM) มักมี age-related cataract เร็วกว่าคนทั่วไป การผ่าตัดมักไม่มีปัญหาแต่ระดับสายตาหลังผ่าตัดอาจไม่ดี ถ้ามีเบาหวานขึ้นจอตา (diabetic retinopathy) ด้วย

มีการศึกษา "sugar" cataract ในสัตว์ทดลองอย่างมากมาย พบว่าต้อกระจกชนิดนี้เกิดขึ้นหลังจากปริมาณน้ำตาลในเลนส์เพิ่มสูงขึ้น ซึ่งน้ำตาลที่มากขึ้นนี้จะถูกเปลี่ยนเป็นแอลกอฮอล์ของน้ำตาลชนิดนั้น โดยเอนไซม์ aldose reductase และเนื่องจากถุงหุ้มเลนส์

ไม่ยอมให้แอลกอฮอล์ของน้ำตาลซึมผ่านได้ (impermeable) ทำให้แอลกอฮอล์ของน้ำตาลนั้นค้างอยู่ในเลนส์มาก จึงเกิดการบวมน้ำขึ้น เกิดความไม่สมดุลของแรงดันออสโมติก (osmotic imbalance) และนอกจากนี้การเพิ่มของระดับโซเดียมและการลดลงของระดับโพแทสเซียม รวมทั้งระดับ glutathione ที่ลดลงมีผลทำให้เกิดต้อกระจกมากขึ้นอีก

Aldose reductase inhibitors ช่วยป้องกันการลดลงของ retinal pericytes (mural cells) ในสัตว์ทดลองที่ทำให้เกิดเป็นเบาหวานขึ้น แต่จากการศึกษาในคนที่เป็นเบาหวานนั้นพบว่า การใช้ aldose reductase inhibitors เป็นเวลานานถึง 2 ปี ยังไม่ได้รับผลดีเช่นในสัตว์ทดลอง

ในหนูทดลองที่มีการขาด sodium-potassium adenosine triphosphatase (Na^+, K^+-ATPase) ซึ่งเป็นพันธุกรรม และมีความผิดปกติของ cation-pump ทำให้เกิดต้อกระจกขึ้นได้

Hypocalcemic cataract เมื่อเกิดภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ หรือภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง จนทำให้เกิด neuromuscular hyperexcitability ขึ้น จะทำให้เกิดต้อกระจกขึ้นได้ ความขุ่นนี้เกิดขึ้นที่บริเวณใต้ต่อถุงหุ้มเลนส์ มีขนาดเล็ก กระจาย และสะท้อนแสง ถ้ามีการแก้ไขภาวะผิดปกติที่เกิดขึ้นจะทำให้ต้อกระจกไม่เพิ่มมากขึ้น และความขุ่นที่เกิดขึ้นนี้มีลักษณะเป็นชั้น (laminated) แต่การเกิดต้อกระจกชนิดนี้พบในผู้ป่วยที่มีภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำบางรายเท่านั้นจึงคงต้องมีปัจจัยทางด้านเมตะบอลิซึมอื่นๆอีกเกี่ยวข้องด้วย ไม่ใช่เกิดจากภาวะนี้เพียงอย่างเดียว

Toxic cataract ในสัตว์ทดลองนั้น สารและยาทำให้เกิดต้อกระจกขึ้นได้ทั้งชนิดถาวรและชั่วคราว เมื่อทำให้มีความผิดปกติของระดับน้ำตาลและเกลือแร่ในเลือดรวมทั้งเมื่อมีความผิดปกติของระดับฮอร์โมน และภาวะขาดสารอาหารบางอย่าง

คอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดรับประทานในขนาดสูงๆ เป็นเวลานาน โดยเฉพาะในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบ อาจทำให้เกิด posterior subcapsular cataract ได้ และถ้าใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์หยอดตาเป็นเวลานานๆ ก็ทำให้มีผลเช่นเดียวกันได้ แต่ผลในแต่ละรายจะมากน้อยไม่เท่ากัน ความขุ่นมักเริ่มที่ posterior pole โดยมีลักษณะเป็นจุดหลายสีสะท้อนแสง ถ้าใช้ยาเป็นเวลานานจึงเกิดที่บริเวณ peripheral cortex แต่การเห็นมักลดลงไม่มากจนต้องทำการผ่าตัด

ยาหดรูม่านตา (miotic drugs) โดยเฉพาะ long-acting anticholinesterase ที่ใช้หยอดตาในการรักษาโรคต้อหิน หรือ accommodative esotropia นั้นทำให้เกิด anterior subcapsular opacities ได้ ความขุ่นที่เกิดขึ้นนี้มักไม่เพิ่มมากขึ้น หรืออาจลดลงได้ สำหรับยาหดรูม่านตาที่ออกฤทธิ์สั้น เช่น pilocarpine ก็มีผลทำให้เกิดต้อกระจกได้เช่นเดียวกัน

Chlorpromazine ขนาดสูงๆ ทำให้เกิด granular deposits บริเวณถุงหุ้มเลนส์ด้านหน้า (anterior capsule) ของเลนส์เป็นรูปดาว และพบ deposits เช่นนี้ได้ที่กระจกตาด้วย

Complicated cataract หมายถึงต้อกระจกที่เกิดขึ้นเนื่องจากโรคที่เกิดขึ้นในลูกตา ซึ่งอาจเป็นผลจากการที่โรคในตานั้นมีผลโดยตรงต่อสรีรวิทยา (physiology) ของเลนส์ เช่น severe recurrent uveitis ซึ่งต้อกระจกที่พบมักเริ่มที่บริเวณ posterior subcapsular

ตา กระจก และจากสิ่งอื่นๆ จนขุ่นทั่วทั้งหมด โรคตาที่ทำให้เกิดต้อกระจกได้บ่อย ได้แก่ chronic หรือ recurrent uveitis ต้อหิน และ retinitis pigmentosa และจอตาหลุดลอก (retinal detachment)

ต้อกระจกชนิดนี้มักเป็นข้างเดียว ระดับสายตาหลังการผ่าตัด (visual prognosis) มักไม่ดีเท่าใน senile cataract

การรักษาต้อกระจก

การรักษาทางยา (medical treatment)

vacuoles ในเลนส์อาจหายไปได้และทำให้การเห็นดีขึ้น ความขุ่นที่เกิดขึ้นจะมีการเปลี่ยนแปลง (เพิ่มขึ้น) ไม่แน่นอนและไม่คงที่ ตัวยาหลายอย่างใช้เพื่อชะลอ ป้องกัน และหรือรักษาต้อกระจก ซึ่งได้แก่ ยาไอโอไดด์ (iodine salts) วิตามินบี ซี และอี adenosine triphosphate ยาหยอดตาที่ช่วยเพิ่มการไหลเวียนเลือดของตา (ocular circulation) และ ในบาง organ extractions, reducing agents และแคลเซียม เป็นต้น ในเลนส์ที่ได้รับแสงอุลตราไวโอเลตที่มีขนาดความยาวคลื่น 310-400 นาโนเมตร จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทาง photochemical และเกิดต้อกระจกได้ ในระยะที่การเห็นลดลงไม่มากนัก การวัดสายตา (refraction) อย่างถูกต้องและเปลี่ยนเลนส์แว่นตาบ่อยๆ สามารถช่วยทำให้เห็นได้ดีที่สุดเท่าที่จะทำได้ การใช้ 2.5% phenylephrine หรือ 2% homatropine ยาหยอดตา เพื่อขยายรูม่านตาในรายที่มีความขุ่นเพียงเล็กน้อยที่บังในแนว visual axis จะช่วยให้การเห็นดีขึ้นได้ แต่ไม่ควรใช้ในผู้ป่วยที่มีช่องหน้าม่านตา (anterior chamber) ตื้น หรือในรายที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคต้อหินชนิดมุมปิด (angle-closure glaucoma)

การรักษาโดยการผ่าตัด (surgical treatment)

การผ่าตัดรักษาต้อกระจก (lens extraction) ควรทำเมื่อ

1. ต้อกระจกที่เกิดขึ้นนั้นทำให้การเห็นลดลงจนมีผลกระทบต่อการประกอบอาชีพของผู้ป่วย

2. เลนส์นั้นมีลักษณะที่อาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ ต้อหิน หรือยูเวียอักเสบได้

3. เพื่อสามารถตรวจดู fundus ในการติดตามและการรักษาโรคต้อหิน

4. เพื่อสามารถตรวจดู fundus ในการทำ photocoagulation, ตัดวุ้นตา (vitrectomy) หรือผ่าตัดเรตินาต่อไปได้ ในรายที่เป็นต้อกระจกเพียงข้างเดียวนั้น บางครั้งอาจต้องทำผ่าตัดก่อนข้างเป็น เช่น ในผู้ป่วยที่ใช้สายตามาก ถึงแม้ว่าอีกข้างยังเห็นดีอยู่ก็ตาม เพื่อให้สามารถมี binocular vision ได้หลังผ่าตัด โดยการใส่เลนส์เทียม (intraocular lens) หรือเลนส์สัมผัส (contact lens)

การทำให้เห็นชัดหลังผ่าตัดต้อกระจก การผ่าตัดนำเลนส์ออกทำให้กำลังการหักเหแสงของตาลดลงอย่างมาก ทำให้มองเห็นได้ไม่ชัดเจน แต่สามารถแก้ไขให้เห็นชัดได้โดยใช้แว่นตา เลนส์สัมผัส หรือเลนส์เทียม

แว่นตาที่ใช้เนื่องจากมีขนาดสูง (+10 Diopter ขึ้นไป) ทำให้การเห็นแคบลง และมีการขยายของภาพเพิ่มขึ้นมาก (ประมาณร้อยละ 30) ทำให้มีปัญหาในการใช้แว่นนั้นค่อนข้างมากจึงไม่เป็นที่นิยม

เลนส์สัมผัสสำหรับผู้ป่วยหลังผ่าตัดต้อกระจก (aphakia) การใช้เลนส์สัมผัสทำให้ปัญหาที่เกิดจากแว่นตาลดลง การขยายภาพลดลงเหลือเพียงร้อยละ 5-8 แต่ในผู้ป่วยที่

ผู้สูงอายุ หรือมีโรคบางอย่าง เช่น parkinsonism, rheumatoid arthritis สมองเสื่อม หรือสุขภาพจิตไม่ปกติ (mental deterioration) จะไม่สามารถใช้เลนส์สัมผัสได้

ในคนตาแห้ง (dry eye), หนังตาอักเสบ (blepharitis) และสายตาเอียงอย่างมาก (high astigmatism) อาจทำให้การใส่เลนส์สัมผัสมีปัญหาได้

การทำเลนส์สัมผัสนั้นจะทำเมื่อตัดไหมออกและสายตาคงที่แล้ว นั่นคือประมาณ 2-3 เดือนหลังผ่าตัด

เลนส์เทียม (intraocular lens) การใส่เลนส์ที่ทำด้วยสารโพลีเมอร์ ซิลิโคน หรือโพลีอะครีลิค เข้าไปแทนที่เลนส์ (crystalline lens) หลังจากผ่าตัดรักษาต้อกระจกแล้วนั้น สามารถลดปัญหาต่างๆ ที่เกิดจากแว่นตา หรือเลนส์สัมผัสได้ เลนส์เทียมชนิดที่ดีที่สุด คือ posterior chamber lens ซึ่งจะใส่เข้าไปอยู่ในช่องหลังม่านตา โดยที่ขาทั้ง 2 ข้างอยู่ที่ ciliary sulcus หรืออยู่ใน capsular bag (รูปที่ 13.6 ก และ ข) ปัจจุบันได้มีการพัฒนาเลนส์เทียมเป็นแบบชนิดพับได้ (foldable intraocular lens) เหมาะสำหรับการผ่าตัดสลายต้อกระจก (phacoemulsification) ชนิดแผลเล็ก (ดูรายละเอียดบทที่ 23)

ส่วนเลนส์เทียมอีกชนิดหนึ่ง คือ anterior chamber lens ซึ่งใส่เข้าไปอยู่ในช่องหน้าม่านตา โดยให้ขาอยู่ที่บริเวณมุมม่านตา (iris angle) นั้น (รูปที่ 13.6 ค) มักมีผลต่อเซลล์เยื่อบุโพรง (endothelial cell) ของกระจกตา ซึ่งผลนี้อาจปรากฏหลังจากใส่เลนส์เทียมมาเป็นเวลานานหลายปี โดยทำให้เกิด bullous keratopathy ได้ จึงทำให้ไม่เป็นที่นิยม ปัจจุบันได้มีการพัฒนาเลนส์เทียมเป็นแบบชนิด multifocal intraocular lens เพื่อให้มีระยะที่ปรับภาพชัดได้ทั้งที่ไกล ใกล้ และระยะระหว่างที่ใกล้และที่ไกล และเลนส์เทียมชนิด phakic intraocular lens ในรายที่มีภาวะสายตาสั้นมากๆ







รูปที่ 13.6 เลนส์เทียมชนิด posterior chamber lens ที่ใส่ให้ขาอยู่ใน ciliary sulcus (ก) ขาอยู่ใน capsular bag (ข) และเลนส์เทียมชนิด anterior chamber lens (ค)

ค่ากำลังการหักเหแสงของเลนส์เทียมที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละรายนั้น ต้องคำนวณหาตั้งแต่ก่อนทำผ่าตัด โดยคำนวณจากค่ากำลังการหักเหแสงของกระจกตา ซึ่งวัดโดยเครื่อง keratometer และจากค่าความยาวของลูกตา (axial length) ซึ่งสามารถหาได้โดยใช้อัลตราซาวนด์ช่วยในการวัด

โดยทั่วไปมักไม่ใส่เลนส์เทียมในเด็กเล็ก เนื่องจากยังมีการเปลี่ยนแปลงของขนาดของลูกตาได้

Posterior Capsular Opacification (PCO) หรือ After cataract หมายถึงถุงหุ้มเลนส์ด้านหลัง (posterior capsule) ที่เหลืออยู่จากการทำผ่าตัด extracapsular lens extraction นั้นมีการหนาตัวขุ่นเป็นฝ้าขาวขึ้นมาอีก ซึ่งการเกิด PCO นี้ ไม่ได้เกิดจากส่วนถุงหุ้มเลนส์ด้านหลังเอง แต่เกิดจากมีแผ่นเยื่อขึ้นมาปิดที่ถุงหุ้มเลนส์ด้านหลังอีกที (รูปที่ 13.7) แผ่นเยื่อนี้เกิดมาจากเซลล์เยื่อบุผิวเลนส์ (lens epithelial cells) ที่อยู่บริเวณด้านในของถุงหุ้มเลนส์ทางด้านหน้าที่เหลือ โดยมีการแบ่งตัวและเคลื่อนมาอยู่บนถุงหุ้มเลนส์ด้านหลัง ทำให้เกิดเป็นแผ่นเยื่อหนา ในบางครั้งมีกลุ่มของเซลล์เยื่อบุผิวเลนส์รวมกันอยู่เป็นกลุ่มๆ เรียกว่า "Elschnig's pearls" (รูปที่ 13.8)



รูปที่ 13.7 แสดง posterior capsular opacification (PCO)



รูปที่ 13.8 แสดงการเกิด posterior capsular opacification (PCO) แบบ "Elschnig's pearls"

ในบางครั้ง การแบ่งตัวของเซลล์เยื่อบุผิวเลนส์นั้น เกิดอยู่เฉพาะในส่วนขอบของถุงหุ้มเลนส์ซึ่งมีส่วนเหลือของถุงหุ้มเลนส์ด้านหน้ามาติดกับถุงหุ้มเลนส์ด้านหลังทำให้บริเวณส่วนนี้ภายในมีลักษณะคล้ายเส้นใยเลนส์อยู่ เรียกว่า "Soemmering's ring"

สามารถป้องกันการเกิด PCO ได้โดยทำการกรีดถุงหุ้มเลนส์ด้านหลังในแนว visual axis เมื่อทำผ่าตัด extracapsular lens extraction เสร็จแล้ว เรียกว่า primary posterior capsulotomy นอกจากนี้การใช้เลนส์เทียมที่ทำด้วยสารโพลีอะคริลิคช่วยลดอัตราการเกิด PCO ได้ หรือถ้าเกิดมี PCO ขึ้นและเมื่อการมองเห็นลดลงแล้วจึงทำการรักษา เรียกว่า secondary posterior capsulotomy ซึ่งทำได้ 2 วิธี คือ

1. โดยการผ่าตัดกรีดถุงหุ้มเลนส์ด้านหลังซึ่งอาจเปิดเข้าทางด้านหน้า (limbus) หรือเข้าทาง pars plana

2. ใช้แสงเลเซอร์ชนิด neodymium YAG laser ซึ่งทำได้ง่ายและสะดวก โดยไม่ต้องเปิดตาหรือผ่าตัดจึงเป็นวิธีที่นิยมทำกัน

ความผิดปกติในการเจริญพัฒนา (Developmental anomalies)

Coloboma

Coloboma คือการแหว่งของเลนส์เป็นรอยบุ๋มหรือเป็นรูปสามเหลี่ยม ซึ่งมักเกิดบริเวณ equator เพราะส่วนล่างค่อนไปทางเอ็นยึดเลนส์ด้าน nasal (nasal zonule) บริเวณนั้นจะหายไปด้วย และมักพบร่วมกับการแหว่งของส่วนอื่นของลูกตาในตำแหน่งตรงกัน เกิดเนื่องจากมีความผิดปกติของการเจริญเติบโตของ ciliary portion ของ optic vesicle ทำให้ม่านตา ciliary body และคอรอยด์ เป็นต้น

บางรายอาจพบว่า coloboma นั้นเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ ได้ (progressive coloboma) เช่น ในความผิดปกติทางพันธุกรรมบางอย่าง เช่น Marfan syndrome หรือ Refsum disease หรือเกิดหลังจากที่ตาได้รับการกระทบกระเทือน (blunt trauma) ได้ และอาจพบจอประสาทตาลอก (retinal detachment) ร่วมด้วย

Spherophakia (microphakia)

เลนส์มีขนาดเล็กกว่าปกติ มีความโค้งทางด้านหน้าและหลังมากขึ้น พบได้ไม่บ่อย มักเป็น 2 ข้างถ้าไม่พบความผิดปกติอื่นร่วมด้วย อาจพบมีการสั่นพลิ้วของม่านตา (iridodonesis) และถ้ารูม่านตาขยายเต็มที่จะสามารถเห็นเอ็นยึดเลนส์ได้

เอ็นยึดเลนส์ถูกดึงยืดออกหรือ hypoplastic ทำให้พบมีการสั่นของเลนส์ (phacodonesis) หรือเลนส์จะเคลื่อนที่ไปเมื่อเปลี่ยนท่าทาง (positional postural changes) หรือเอ็นยึดเลนส์อาจขาดได้ทำให้เลนส์เคลื่อน (subluxation of lens)

อาจทำให้เกิดต้อหินชนิดมุมปิด (angle-closure glaucoma) ได้ เพราะเลนส์ที่มีขนาดเล็กและกลมมากขึ้นนี้ไปขวางทางเดินของ aqueous ตรงบริเวณรูม่านตา (pupillary block) นอกจากนี้การที่ความโค้งทางด้านหน้าและหลังของเลนส์มากขึ้น ทำให้กำลังการหักเหแสงของเลนส์เพิ่มมากกว่าปกติ จึงเกิดสายตาสั้น และการ accommodation มักผิดปกติด้วย

พบ spherophakia ได้ใน Weill-Marchesani syndrome ซึ่งมีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive มีลักษณะตัวเตี้ย นิ้วสั้น ข้อแข็ง (joint stiff-

ness) และปัญญาอ่อน กลุ่มอาการนี้เป็น hyperplastic form ของ congenital mesodermal dystrophy (ตรงกันข้ามกับ Marfan syndrome ซึ่งเป็น hypoplastic defect)

การรักษา อาจทำ sector iridectomy เพื่อป้องกันการเกิดต้อหินที่เกิดจากการปิดกั้นที่รูม่านตา (pupillary block glaucoma) เท่านั้น

Lenticonus

Lenticonus พบไม่บ่อย มักเป็นทั้ง 2 ข้าง อาจมีประวัติในครอบครัวโดยมีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม เป็นแบบ autosomal recessive พบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย

ลักษณะบริเวณ anterior และ/หรือ posterior pole ของเลนส์จะนูนขึ้นมาเป็นรูปกรวย (cone) ซึ่งบริเวณที่ยื่นออกมานี้เกิดจากการหนาตัวของ cortex ของเลนส์ โดยที่ถุงหุ้มเลนส์และเซลล์บุผิวใต้ถุงหุ้มเลนส์ยังมีความหนาเป็นปกติ เมื่อตรวจดูด้วย ophthalmoscope ในขณะที่รูม่านตาขยาย บริเวณส่วนกลางของ red reflex จะมีเงาคล้ายหยดน้ำมัน เรียกว่า "oil globule หรือ oil droplet"

นอกจากนี้ยังอาจพบ anterior lenticonus ร่วมกับ familial hemorrhagic nephritis (Alport syndrome) และมี spherophakia กับต้อกระจกได้

ถ้าพบมีความโค้งที่มากผิดปกติบริเวณส่วนกลางของ anterior หรือ posterior surface ของเลนส์เรียกว่า "lentiglobus" ซึ่งมักเป็นข้างเดียว และเมื่อตรวจดูด้วย ophthalmoscope ในขณะที่รูม่านตาขยาย บริเวณส่วนกลางของ red reflex จะมีเงาคล้ายหยดน้ำมัน (oil globule) เช่นกัน

การเคลื่อนที่ของเลนส์ (Dislocated lens)

เลนส์ที่เคลื่อนที่ไปจากตำแหน่งปกติ แต่ยังมีบางส่วนคงที่อยู่ที่เดิม เรียกว่า subluxated หรือ partial dislocated lens (เลนส์เคลื่อน) แต่ถ้าเคลื่อนหลุดไปทั้งหมด เรียกว่า เลนส์เคลื่อนหลุด (dislocated lens) ซึ่งอาจเคลื่อนหลุดเข้าไปอยู่ในช่องหน้าม่านตา คือ anterior dislocation หรือเคลื่อนหลุดเข้าไปอยู่ในวุ้นตา คือ posterior dislocation ก็ได้ แบ่งตามสาเหตุเป็น 3 ชนิด คือ hereditary, spontaneous และ traumatic

1. Hereditary lens dislocation (Ectopia lentis)

Hereditary lens dislocation มักพบร่วมกับความผิดปกติของระบบอื่น หรือความผิดปกติในส่วนอื่นของตา (systemic or ocular anomalies) หรือพบเพียงอย่างเดียว พบได้ใน Marfan syndrome, homocystinuria, Weill-Marchesani syndrome นอกจากนี้ยังอาจพบใน hyperlysinemia, Ehlers-Danlos syndrome, Sturge-Weber syndrome, Crouzon syndrome, dwarfism, oxycephaly, polydactyly, mandibulo-facial dysostosis, sulfite oxidase deficiency และ Sprengel's deformity

2. Spontaneous lens dislocation ส่วนมากมักมีสาเหตุที่ทำให้มีการดึงยืด (mechanical stretching) ของเอ็นยึดเลนส์ เช่น ในผู้สูงอายุบางคนเอ็นยึดเลนส์ส่วนบนมีการฉีกขาด ทำให้เลนส์ส่วนบนเคลื่อนไปด้านหลังได้ ในรายที่สายตาสั้นมากๆ เนื่องจากลูกตามีขนาดยาวขึ้น ลูกตาอักเสบติดเชื้อ (endophthalmitis), Eales' disease, chalcosis,

buphthalmos, megalocornea ซิฟิลิส และในรายที่มีการแหว่งของม่านตาและคอรอยด์ (coloboma of iris and choroid)

3. Traumatic lens dislocation

Traumatic lens dislocation พบเป็นสาเหตุมากกว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยเลนส์เคลื่อนทั้งหมด เกิดจากการถูกกระแทก เช่น ถูกต่อย เป็นต้น มักพบร่วมกับการบาดเจ็บของลูกตาส่วนอื่น เช่น recession ของมุมม่านตา (anterior chamber angle) ม่านตาฉีกขาด (iris laceration) ต้อกระจก เลือดออกในลูกตา ลูกตาแตก เป็นต้น

เลนส์ที่เคลื่อนมักมีต้อกระจกเกิดตามมาในภายหลัง ทำให้อาจต้องทำการผ่าตัดรักษาต้อกระจก ซึ่งควรทำเมื่อจำเป็นเท่านั้น เพราะการผ่าตัดในรายเหล่านี้มักมี vitreous loss เกิดขึ้น และอาจเกิดปัญหาจอตาลอกตามมาในภายหลังได้ เลนส์ที่หลุดลอยอยู่ในวุ้นตาอาจทำให้เกิดต้อหินขึ้นได้ ซึ่งการรักษามักไม่ได้ผลดี

ถ้าเลนส์เพียงแต่เคลื่อนและยังไม่หลุด การมองเห็นอาจเสียไปเพียงเล็กน้อยหรืออาจไม่มีอาการเลย แต่ถ้าเลนส์เคลื่อนหลุดไปในวุ้นตา จะทำให้ผู้ป่วยมีการเห็นลดลงอย่างมาก และมักมีการอักเสบร่วมด้วย จะตรวจพบ iridodonesis ซึ่งเป็นการสั่นพลิ้วของม่านตาเมื่อผู้ป่วยกลอกตา เนื่องจากม่านตาไม่มีเลนส์ช่วยพยุงอยู่ข้างหลัง เป็นอาการแสดงที่บ่งบอกว่ามีการเคลื่อนของเลนส์เกิดขึ้น

ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อย ได้แก่ ม่านตาอักเสบ (iritis) และต้อหิน โดยเฉพาะในรายที่เลนส์เคลื่อนหลุด

ถ้าไม่มีภาวะแทรกซ้อน ควรปล่อยเลนส์ที่เคลื่อนหลุดไว้เฉยๆ เพียงให้แว่นสายตากับผู้ป่วยเพื่อให้มองเห็นชัดขึ้นเท่านั้น และนัดติดตามดูผู้ป่วยเป็นระยะๆ

ถ้าต้อหินที่เกิดขึ้นนั้นไม่สามารถควบคุมได้ ต้องผ่าตัดนำเลนส์ออก ถึงแม้ว่าผลของการผ่าตัดจะไม่ดีก็ตาม และควรทำโดยวิธี pars plana lensectomy ที่สามารถทำผ่าตัดวุ้นตา (vitrectomy) ได้ด้วย

Lens-induced ocular diseases

1. Phacolytic glaucoma

ในรายต้อกระจกสุกงอม (hypermature cataract) อาจจะพบว่ามี mononuclear phagocytes ขนาดใหญ่มากินชิ้นส่วนของเลนส์ (lens material) และไปอุดที่บริเวณ trabecular meshwork ทำให้เกิดโรคต้อหินชนิดมุมเปิดทุติยภูมิ (secondary open-angle glaucoma) ซึ่งไม่ค่อยตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา[12]

2. Phacomorphic glaucoma

senile cataract ในระยะ intumescent มีการบวมของเลนส์เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว เนื่องจากเส้นใยเลนส์อมน้ำมากขึ้น อาจทำให้เกิดต้อหินชนิดมุมปิดทุติยภูมิได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่ช่องหน้าม่านตาค่อนข้างตื้นอยู่แล้ว รักษาโดยการผ่าตัดนำเลนส์ออก หลังจากให้ยาควบคุมความดันตาแล้ว

3. Lens-induced uveitis

เมื่อมีอุบัติเหตุทำให้เกิดมีการฉีกขาดของถุงหุ้มเลนส์ทำให้มี lens protein ออกมา ซึ่งถึงแม้ว่าโปรตีนนี้มีคุณสมบัติเป็นแอนติเจนค่อนข้างต่ำ (poor antigens) ก็พบมีอาการเกิดยูเวียอักเสบ และบางครั้งมีโรคต้อหินตามมาด้วย ตรวจพบมี mutton-fat keratic precipitates, posterior synechiae และ

อาจมีเยื่อกั้นรูม่านตา (pupillary membrane) เกิดขึ้นได้ [illegible] การรักษาต้องผ่าตัดนำเลนส์ออก และใส่ยาลดเสียรอยที่ว่านด้วย [illegible] การที่มีผิวเคลือบของเลนส์หรือเศษของเลนส์อยู่ในวุ้นตาหลังทำ extracapsular lens extraction อาจทำให้เกิดยูเวียอักเสบอย่างรุนแรงได้ ดังนั้นชิ้นส่วนผิวเคลือบขนาดใหญ่ๆ ควรนำออกให้หมดโดยการทำผ่าตัดวุ้นตา

✦✦✦✦✦

เอกสารอ้างอิง

1. Gold DH, Weingeist TA, eds. The Eye in Systemic Disease. Philadelphia: Lippincott; 1990: 90: 330-1, 390, 340.
2. Urban RC Jr, Cotlier E. Corticosteroid-induced Cataracts. Surv Ophthalmol 1986; 31: 102-10.
3. West SK, Duncan DD, Munoz B, et al. Sunlight exposure and risk of lens opacities in a population-based study: The Salisbury Eye Evaluations Project. JAMA 1998; 280: 714-8.
4. Lipman RM, Tripathi BJ, Tripathi RC. Cataracts induced by microwave and ionizing radiation. Surv Ophthalmol 1988; 33: 200-10.
5. Irvine JA, Smith RE. Lens injuries. In: Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR eds. Eye Trauma. St. Louis: Mosby; 1991: 126-35.
6. Johns KJ. Diabetes and the lens. In: Feman SS, ed. Ocular Problems in Diabetes Mellitus. Boston: Blackwell; 1992: 221-44.
7. Jacques PF, Chylack LT Jr, Hankinson SE, et al. Long-term nutrient intake and early age-related nuclear lens opacities. Arch Ophthalmol 2001; 119: 1009-19.
8. Kuzniarz M, Mitchell P, Cumming RG, et al. Use of vitamin supplements and cataract: the Blue Mountains Eye Study. Am J Ophthalmol 2001; 132: 19-26.
9. Nichamin LD. IOL update: new material, designs, selection criteria, and insertion techniques. Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1998, module 11.
10. O'Brien TP, Awwad ST. Phakic intraocular lens and refractive lensectomy for myopia. Curr Opin Ophthalmol 2002; 13: 264-70.
11. Hollick EJ, Spalton DJ, Ursell PG, et al. The effect of polymethylmethacrylate, silicone, and polyacrylic intraocular lenses on posterior capsular opacification 3 years after cataract surgery. Ophthalmology 1999; 106: 49-54.

13. Richter C, Epstein DL. Lens-induced open-angle glaucoma. In: Ritch R, Shields MG, Krupin T, eds. The Glaucomas. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1996.

✣ ✣ ✣ ✣ ✣

บทที่
14

เรตินาและวุ้นตา
(Retina and Vitreous)



นพ.อภิชาติ สิงคาลวณิช

เรตินา

คำนำ

เรตินา (retina) เป็นส่วนที่อยู่ในชั้นในสุดของลูกตา ซึ่งอยู่ระหว่างวุ้นตา และคอรอยด์ ประกอบด้วยเซลล์ที่ทำหน้าที่รับรู้ในการเห็นภาพ แสงที่ตกมากระทบ จะทำให้เกิดการกระตุ้นเรตินาและส่งสัญญาณการรับรู้ผ่านทางเส้นประสาทตาต่อไปยังสมอง

การเปลี่ยนแปลงที่ตรวจพบในโรคของเรตินา

การเปลี่ยนแปลงที่เรตินา ช่วยในการวินิจฉัยโรคทางจักษุ ซึ่งสามารถตรวจได้โดยการดู ophthalmoscope การเปลี่ยนแปลงที่พบมีดังนี้

1. **Cotton wool spots** (soft exudates) เป็นการบวมของชั้น nerve fiber เกิดเนื่องจากการขาดเลือดที่เรตินา เห็นเป็นก้อนสีขาวเหมือนปุยนุ่นอยู่ในเรตินาชั้นตื้น ส่วนใหญ่พบที่ posterior pole cotton wool spots จะหายไปได้ในเวลา 6-8 สัปดาห์ พบได้ในโรคต่างๆ เช่น เบาหวาน systemic lupus erythematosus (SLE) หลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน เรตินาเสื่อมจากความดันโลหิตสูง (hypertensive retinopathy) และจากโรคเอดส์

2. **Hard exudates** เป็นการสะสมของไขมัน lipoprotein ที่รั่วออกมาจากหลอดเลือดที่เรตินา เห็นเป็นก้อนสีเหลือง สะสมอยู่ในชั้น outer plexiform ซึ่งเป็นชั้นที่อยู่ลึกกว่าหลอดเลือดที่เรตินา hard exudates อาจเห็นเรียงตัวเป็นรูปโค้ง (circinate pattern) หรือสะสมอยู่ใน Henle's fiber layer รอบ macula ซึ่งเห็นเป็นรูปแฉกเหมือนดาว (macular star)

3. **Retinal hemorrhages** เลือดที่ออกในเรตินา พบได้หลายแบบตามระดับชั้นที่มีเลือดคั่งอยู่ แบ่งได้เป็น

3.1 Preretinal hemorrhage (subhyaloid) เลือดออกในช่องว่างใต้ hyaloid (subhyaloid space) ระหว่าง internal limiting membrane ของเรตินากับผิววุ้นตาด้านหลัง (posterior vitreous face) บริเวณที่เลือดคั่งอยู่เห็นขอบเขตชัดเจน เลือดที่ตกตะกอนทำให้เห็นด้านล่างโค้งเป็นรูปท้องเรือ ด้านบนเรียบอยู่ในแนวระดับ

3.2 Flame-shaped hemorrhage เลือดออกอยู่ในชั้น nerve fiber เห็นเป็นทางยาวเหมือนเปลวไฟ โดยเลือดกระจายออกตามแนว axon ของเรตินา พบได้ในโรคต่างๆ เช่น โรคความดันโลหิตสูง หลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน ขั้วประสาทตาบวม (papilledema)

3.3 Blot และ dot hemorrhage เลือดออกในชั้นลึกในชั้น outer plexiform หรือ inner nuclear ซึ่งมี Müller fiber ตั้งขวางอยู่ในแนวดิ่ง ทำให้เลือดอยู่เป็นจุดหรือเป็นก้อน ไม่กระจายไปด้านข้างๆ พบได้บ่อยในเบาหวานที่เรตินา (diabetic retinopathy)

3.4 Subretinal hemorrhage เลือดออกใต้ชั้นเรตินา เห็นเป็นก้อนสีแดง มักเกิดจากหลอดเลือดงอกใหม่ใต้ชั้นเรตินา (subretinal neovascularization) หรือเกิดจากการกระแทกจากอุบัติเหตุ เมื่อเลือดค้างอยู่นานจะเปลี่ยนจากสีแดงเป็นสีเหลืองแสด

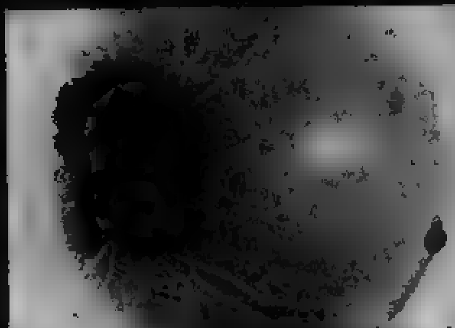
4. **Macular edema** เกิดจากการที่มีน้ำหรือไขมันรั่วออกมาจากหลอดเลือดไปสะสมบริเวณ macula ทำให้ macula บวม เมื่อดูด้วย ophthalmoscope เห็นบริเวณ macula มี dull light reflex, macular edema มักพบในการอักเสบส่วนหลังของลูกตา เรตินาขาดเลือด หรือหลอดเลือดเรตินารั่ว

5. **หลอดเลือดงอกใหม่ที่เรตินา**เป็นหลอดเลือดที่ผิดปกติ เกิดขึ้นที่เรตินา พบในบริเวณที่มีการขาดเลือด (capillary non-perfusion area) หลอดเลือดเหล่านี้เห็นเป็นเส้นเล็กๆ คดเคี้ยว อาจอยู่เป็นกลุ่มงอกจากชั้นเรตินาเข้าไปในวุ้นตา และอาจมีพังผืดเกิดตามเข้าไปด้วยเป็น fibrovascular prolifera-

...ion พบได้บ่อยในผู้ป่วยเบาหวานหรือ ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดส่วนต้นอุดตัน)

ความผิดปกติแต่กำเนิด และความผิดปกติทางพันธุกรรม

1. **Myelinated (medullated) nerve fiber** เป็นการเจริญผิดปกติของเยื่อไมอีลินที่หุ้มเส้นใยประสาท (nerve fiber) เจริญมากผิดปกติ เข้าไปในชั้น nerve fiber ของเรตินา ปกติเส้นใยประสาทที่มีเยื่อไมอีลินหุ้ม เริ่มจากระบบประสาทส่วนกลางตามเส้นประสาทตา มาสิ้นสุดที่ lamina cribrosa ในเรตินาของคนปกติเส้นใยประสาทจะไม่มีเยื่อไมอีลินหุ้ม myelinated nerve fiber เห็นเป็นทางสีขาว แผ่กระจายคล้ายขนนก อยู่บริเวณขั้ว ในชั้น nerve fiber รอบขั้วประสาทตา และอาจบังหลอดเลือดที่เรตินา บางครั้งทำให้เข้าใจผิดคิดว่าเป็น papilledema (รูปที่ 14.1)

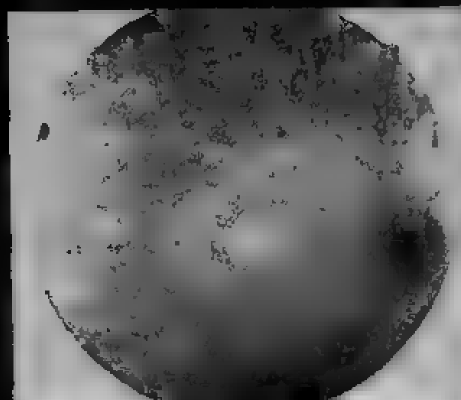


รูปที่ 14.1 Myelinated (medullated) nerve fiber

2. **Coloboma** เป็นส่วนของคอรอยด์และเรตินาที่แหว่งหายไป เป็นการเจริญผิดปกติในการเจริญพัฒนาการ โดยที่ร่องตัวอ่อน (fetal fissure) ปิดไม่สนิท ยังคงเป็นร่อง ทำให้เรตินาและคอรอยด์บริเวณนั้นเจริญไม่เต็มที่ พบเห็นเป็นเพียงชั้นบางๆ โดยมีหลอดเลือดทอดผ่าน

3. **ภาวะเผือก (Albinism)** เป็นการผิดปกติในการสร้างเม็ดสี (melanin pigment) พบว่า pigment ที่อยู่ในชั้น retinal pigment epithelium และคอรอยด์ มีจำนวนลดลง ผู้ป่วยมีระดับสายตาลดลง สู้แสงไม่ได้ มีอาการตากระตุก ตรวจพบ fundus มีสีแดงกว่าปกติ เนื่องจากสารสีลดลง และเห็นหลอดเลือดที่คอรอยด์ได้ชัดเจน ocular albinism เกิดจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ X-linked หรือ autosomal recessive

4. **Retinitis pigmentosa** เป็นโรคที่เกิดเนื่องจากความผิดปกติของเซลล์รับแสง rod และ cone ผู้ป่วยจะมีลักษณะที่สำคัญของโรค 3 ประการ คือ มองในแสงสลัวไม่ชัด ไม่สามารถปรับสายตาในที่มืด (night blindness) มีลานสายตาค่อยๆ แคบลง และมีการเปลี่ยนแปลงที่เรตินาเป็นลักษณะเฉพาะ คือ พบสารสี จับเป็นกลุ่ม รูปร่างเหมือน "bone spicule" ที่บริเวณ equator หรืออยู่ข้างหลอดเลือดของเรตินา (รูปที่ 14.2)



รูปที่ 14.2 โรค retinitis pigmentosa

การตรวจ fundus นอกจากพบสารสีดังกล่าว อาจพบขั้วประสาทตาซีด หรือมี arteriole ตีบเล็กลง

โรคนี้ถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้หลายแบบ มีทั้ง autosomal dominant, autosomal recessive และ X-linked recessive การตรวจตามสายตา และตรวจประสาทตาด้วยคลื่นไฟฟ้า (electrophysiologic test) จะช่วยบอกความรุนแรงของโรคได้

Leber's congenital amaurosis เป็นโรคที่มีความผิดปกติทางพันธุกรรมถ่ายทอดแบบ autosomal recessive เป็นสาเหตุให้เกิดตาบอดในเด็กตั้งแต่แรกเกิด หรือในอายุ 2-3 ปี ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการตาสั่น ตากระตุก (nystagmus) จ้องมองไม่ได้ หรือเอามือขยี้ตาบ่อย การตรวจจอประสาทตาในระยะแรกอาจไม่มีการเปลี่ยนแปลง แต่ในระยะต่อมาจะพบหลอดเลือดแดงตีบ ขั้วประสาทตาซีด เห็นสาร pigment จับเป็นกลุ่ม ร่วมกับจุดสีขาวกระจายทั่วไป ลักษณะแบบ salt and pepper หรือพบ pigment รวมกลุ่มกัน ลักษณะแบบ bone spicule การตรวจ ERG จะพบคลื่นไฟฟ้าลดลงมาก หรือบันทึกคลื่นไฟฟ้าไม่ได้ ผู้ป่วยอาจมีอาการผิดปกติทางตาอื่น เช่น มี keratoconus, keratoglobus ต้อกระจก หรือมีความผิดปกติในระบบอื่นๆ ของร่างกาย เช่น ปัญญาอ่อน หูหนวก ชัก มีความผิดปกติที่ไต เป็นต้น

Vitelliform dystrophy (Best's vitelliform macular dystrophy) เป็นโรคที่มีความผิดปกติของ macula ถ่ายทอดพันธุกรรมแบบ autosomal dominant โดยยีนผิดปกติอยู่ที่โครโมโซม 11q13 บริเวณ macula พบมีสารสีเหลืองอยู่ในชั้น retinal pigment epithelium ลักษณะเหมือนไข่แดง (egg yolk-like) โรคจะมีหลายระยะ ระยะแรกผู้ป่วยอาจไม่มีอาการ เห็นมองเห็นเป็นปกติ ต่อมาเมื่อผู้ป่วยอายุ 10-20 ปี บริเวณ macula เห็นเป็นสีเหลือง รูปร่างกลม ขอบเขตชัดเจน อาจเป็นตาข้างเดียว หรือสองตา ระยะนี้สายตาอาจเป็นปกติ หรือสายตาลดลงเล็กน้อย เมื่อผู้ป่วยอายุ 20-30 ปี อาจมีการแตกในชั้น retinal pigment epithelium ทำให้สารสีเหลืองไปอยู่ใต้จอตา (subretinal space) ตกตะกอนเห็นเป็นระดับ ซึ่งเรียกว่า pseudohypopyon ต่อมาชั้น retinal pigment epithelium มีการเปลี่ยนแปลง บางแห่งมีการเสื่อมลง และมีเนื้อพังผืดเกิดขึ้น หรือมีหลอดเลือดใหม่จากคอรอยด์เข้าไปในบริเวณ macula ทำให้การมองเห็นลดลง

การวินิจฉัยโรคทำจากการตรวจการทำงานของเรตินา โดยคลื่นไฟฟ้า จะพบ electroretinogram ปกติ และ electrooculogram ผิดปกติ

Stargardt's disease เป็นโรคที่มี macular dystrophy ที่พบร่วมกับ fundus flavimaculatus ซึ่งอยู่ในกลุ่มของโรคที่มีจุดขาว (white fleck) ที่จอตา โดยมีลักษณะเห็นเป็นแต้มขาวเหมือนหางปลา (fish tail-like) กระจายอยู่ทั่วจอตา เกิดจากสารพวก lipofuscin สะสมอยู่ในชั้น retinal pigment epithelium บริเวณ macula มี fovea เสื่อมลง มี pigment กระจายเป็นจุดโดยรอบ และตรงกลาง fovea จะมี atrophy ซึ่งเห็นเป็นลักษณะคล้าย "bull's eye" เมื่อโรคเปลี่ยนแปลงต่อไปบริเวณ macula เสื่อมมากขึ้น เห็นเป็นสีขาวและมีสีเหลืองแกมน้ำตาลคล้ายทองแดงถูกทุบ เรียก beaten-bronze ในระยะนี้สายตาจะเห็นลดลง

การตรวจ fluorescein angiography

ใน Stargardt's disease จะเห็นคอรอยด์ดำมืด (dark choroid) เนื่องจากสาร lipofuscin บังสีที่ผ่านคอรอยด์ ส่วนบริเวณ macula จะเป็นสีจัดขึ้น เนื่องจากชั้น retinal pigment epithelium เสื่อมบางลง Stargardt's disease ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive

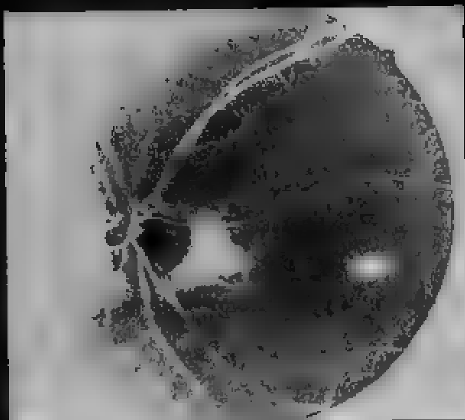
๔. Choroideremia เป็นโรคที่มีการเสื่อมของ choriocapillaris ของคอรอยด์ และ retinal (pigment epithelium-photoreceptor complex) โดยมีการถ่ายทอดพันธุกรรมแบบ X-linked recessive

ผู้ป่วยมักจะแสดงอาการในช่วงอายุ 5-10 ปี โดยไม่สามารถจะปรับสายตาในที่มืด (night blindness) ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะมีสายตาคงที่จนอายุ 40-50 ปี ผู้ป่วยจะมีการเสื่อมของชั้น retinal pigment epithelium และคอรอยด์เป็นหย่อม จากบริเวณ mid-periphery ส่วนที่เสื่อมค่อยๆ รวมกันเข้ามาส่วนกลาง โดย macula จะเป็นตำแหน่งสุดท้าย การตรวจดูจอประสาทตาในระยะท้าย จะเห็น fundus เป็นสีขาวเหลืองซึ่งเป็นสีของ sclera

โรคหลอดเลือดของเรตินา

๑. การอุดตันของหลอดเลือดแดงใหญ่ของเรตินา (Central retinal artery occlusion) มักเกิดที่บริเวณ lamina cribrosa เนื่องจากมีการอุดตันของหลอดเลือดซึ่งเกิดจาก atheroma, giant cell arteritis หรือเกิดจาก emboli มาอุด

ผู้ป่วยจะมีอาการตามัวลงทันที ตรวจพบหลอดเลือดแดงที่ออกจากขั้วประสาทตาตีบเล็กลง เรตินาจะบวมและมีสีซีด บริเวณ macula ซึ่งได้รับเลือดจากคอรอยด์ มีสีแดงเข้มขึ้นลักษณะที่เห็น เรียก "cherry-red spot" (รูปที่ 14.3) หลอดเลือดแดง central retinal ที่อุดตันเป็นเวลานาน ทำให้มีการตายของเส้นใยประสาท และมีขั้วประสาทตาฝ่อตามมา



รูปที่ 14.3 Central retinal artery occlusion

ผู้ป่วยบางรายมีหลอดเลือดแดง cilioretinal ซึ่งเป็นหลอดเลือดจากคอรอยด์มาเลี้ยงเรตินาบริเวณ macula ทำให้เรตินาส่วน macula ยังคงมีเลือดมาเลี้ยง และมีการมองเห็นตรงกลางภาพได้

การทดลองในสัตว์พบว่าเมื่อทำให้หลอดเลือดแดง central retinal อุดตันเกิน 105 นาที จะเกิดการทำลายของ sensory retina อย่างถาวร แต่ในทางคลินิกแล้ว หลังให้การรักษาผู้ป่วยอาจมีเรตินาบางส่วนฟื้นตัวหลังจากนั้นได้ การรักษาหลอดเลือดแดง central retinal อุดตัน เป็นภาวะเร่งด่วน ต้องลดความดันตาอย่างรวดเร็ว เพื่อให้ emboli หลุดไปยังส่วนปลายของหลอดเลือด โดยให้การรักษาด้วยวิธีต่างๆ เช่น

๑. Paracentesis ใช้เข็มหรือใบมีดเจาะเข้าช่องหน้าม่านตา

๒. ทำ ocular massage โดยให้

ผู้ป่วยหลับตา ใช้นิ้วกดไปบนลูกตาสักพัก แล้วปล่อยนิ้วทันที

๒. ใช้ยา acetazolamide ลดความดันตา

๓. ทำให้หลอดเลือดขยายตัวโดยให้ดม 5% carbondioxide และ 95% oxygen เป็นเวลา 10 นาที ทุก 2 ชั่วโมง ในช่วง 48 ชั่วโมง การฟื้นสภาพของสายตาขึ้นกับระยะเวลาที่ผู้ป่วยเป็นมานานเพียงใด

๒. การอุดตันของแขนงหลอดเลือดแดงของเรตินา (Branch retinal artery occlusion) เป็นการอุดตันที่แขนงของหลอดเลือดแดง retinal เกิดจากมี emboli ไปอุด ทำให้เรตินาที่เลี้ยงโดยหลอดเลือดแขนงนั้นขาดเลือด emboli ส่วนใหญ่เกิดจาก cholesterol emboli (Hollenhorst's plaque), platelet-fibrin emboli หรือ calcific emboli ซึ่งมาจากการเปลี่ยนแปลงในผนังของหลอดเลือดใหญ่ เช่น หลอดเลือดแดง internal carotid, common carotid ส่วนสาเหตุอื่นๆ เช่น calcific emboli จากโรคของลิ้นหัวใจ septic emboli หรือ fat emboli พบได้ไม่มาก

ระยะแรกจะเห็นหลอดเลือดที่มีการอุดตันตีบเล็กลง เรตินาในบริเวณนั้นซีด บวม (รูปที่ 14.4) ผู้ป่วยจะมีลานสายตาผิดปกติในตำแหน่งของเรตินาที่ขาดเลือด ภายหลังหลอดเลือดอาจมี recanalize ทำให้การบวมของเรตินาหายไป แต่ลานสายตายังคงผิดปกติ

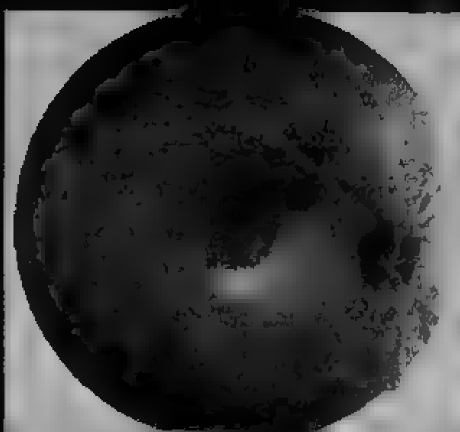
๓. การอุดตันของหลอดเลือดดำใหญ่ของเรตินา (Central retinal vein occlusion) เกิดจากมีลิ่มเลือด (thrombosis) อุดที่หลอดเลือดดำ central retinal มักพบในผู้ป่วยที่มีโรคทางร่างกายในระบบอื่น เช่น โรคหัวใจ โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน

หลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน แบ่งเป็น 2 ชนิด คือ

ก. Nonischemic type (partial CRVO, perfused CRVO)

ข. Ischemic type (complete CRVO, non-perfused CRVO)

Nonischemic CRVO เป็นการอุดตันของหลอดเลือดดำ central retinal ที่ไม่สมบูรณ์ ยังคงมีเลือดไหลไปที่ retinal capillary bed อาจเรียกว่า perfused CRVO หรือ venous stasis retinopathy จะระดับสายตาเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อย ตรวจ fundus พบขั้วประสาทตาบวม หลอดเลือดดำเรตินามีการขยายตัวและคดเคี้ยว ที่เรตินาพบ dot และ flame-shaped hemorrhage กระจายเพียงเล็กน้อย (รูปที่ 14.5) อาจพบเรตินาบวมในผู้ป่วยบางราย ซึ่งทำให้สายตามัวลง ส่วนใหญ่ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีสายตากลับคืนเป็นปกติ มีประมาณร้อยละ 22 ที่เปลี่ยนไปเป็น ischemic type[3]



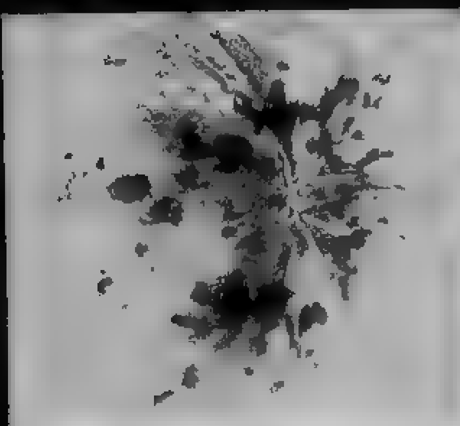
รูปที่ 14.4 Branch retinal artery occlusion

Ischemic CRVO เป็นการอุดตันของหลอดเลือดดำ central retinal ที่สมบูรณ์ ไม่มีเลือดไปที่ retinal capillary bed พบมีเลือดออกที่เรตินา กระจายทั่วเรตินา อาจเรียกว่า nonperfused CRVO หรือ hemorrhagic retinopathy (รูปที่ 14.6) ผู้ป่วยมีระดับสายตาลดลงมาก มักเห็นน้อยกว่า 6/60 ตรวจพบขั้วประสาทตาบวม มี flame-shaped hemorrhage กระจายทั่วไป พบ cotton wool spots ซึ่งแสดงถึงเรตินาขาดเลือดและบวม ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดหลอดเลือดงอกใหม่ที่ม่านตา (iris neovascularization) ถึงร้อยละ 60 และมักเกิดต้อหินในระยะเวลา 3 เดือน[4]



รูปที่ 14.5 Central retinal vein occlusion (Nonischemic type)

การรักษา ให้ยาละลายลิ่มเลือด [illegible] หรือให้ยาแอสไพรินเพื่อลดการเกาะตัวของเกร็ดเลือด (platelet aggregation) ใน ischemic CRVO ควรนัดผู้ป่วยมาตรวจสม่ำเสมอ ถ้าพบมีหลอดเลือดงอกใหม่เกิดขึ้นที่มุมม่านตา หรือที่เรตินา ควรให้เลเซอร์รักษาโดยทำเลเซอร์ไปที่เรตินา จะช่วยหยุดการเปลี่ยนแปลงของโรคได้[4]



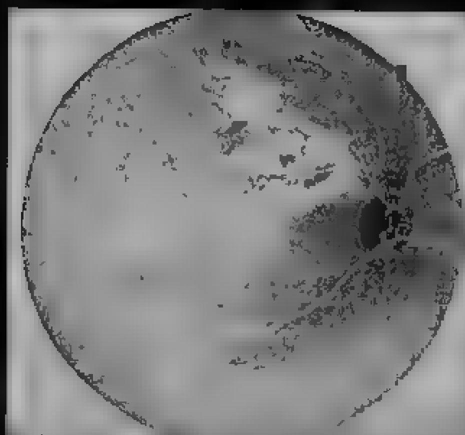
รูปที่ 14.6 Central retinal vein occlusion (Ischemic type)

การอุดตันของแขนงหลอดเลือดดำของเรตินา (Branch retinal vein occlusion) การอุดตันในแขนงของหลอดเลือดดำ มักพบในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดแดงแข็ง ความดันโลหิตสูง และเบาหวาน โดยพบว่าตำแหน่งที่หลอดเลือดแดงพาดผ่านหลอดเลือดดำ ผนังของหลอดเลือดแดงที่หนาขึ้นจะกดหลอดเลือดดำ ทำให้เกิด turbulence flow มีการทำลายเซลล์ endothelium และเกิดลิ่มเลือดอุดตัน

การตรวจ fundus พบเรตินาใน quadrant ที่มีหลอดเลือดอุดตัน จะมี flame-shaped hemorrhage, หลอดเลือดดำขยายตัวและคดเคี้ยว และอาจพบ cotton wool spots (รูปที่ 14.7)

ผู้ป่วยจะมีสายตามัวลงได้ เนื่องจากมี macula บวมหรือมีเลือดออก หรือหลอดเลือดฝอยรอบ fovea อุดตัน การบวมที่ macula เกิดจากผนังหลอดเลือดที่อุดตันมี permeability เพิ่ม ทำให้สารน้ำรั่วออกมาสะสมที่ macula ระยะต่อมาถ้าก้อนลิ่มเลือดสลายและหลอดเลือดข้างเคียงมี collateral forma-

น้อย ถ้าการบวมของเรตินาจะลดลง และระดับสายตาอาจดีขึ้นได้



รูปที่ 14.7 Branch retinal vein occlusion

การรักษา ให้ยาขยายหลอดเลือด หรือใช้แสงเลเซอร์

การรักษาโดย laser photocoagulation กระทำเมื่อ

1. macular edema เกิน 3 เดือน โดยทำเลเซอร์ในบริเวณที่มีหลอดเลือดรูรั่วที่ทำให้เกิด macula บวมหรือ

2. เมื่อเกิดมีหลอดเลือดงอกใหม่ที่เรตินา ทำการเลเซอร์ใน quadrant ที่มีเรตินาขาดเลือด

Retinopathy of prematurity (retrolental fibroplasia) เป็นความผิดปกติของเรตินาที่พบในทารกที่คลอดก่อนกำหนดและมีน้ำหนักแรกคลอดน้อย โดยพบมีหลอดเลือดผิดปกติเกิดที่เรตินาส่วนริม เด็กที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคนี้คือเด็กที่มีน้ำหนักแรกคลอดน้อยกว่า 1,500 กรัม

ปกติการเจริญของหลอดเลือดที่เรตินาเริ่มจากขั้วประสาทตาไปถึงส่วนริม ทาง nasal quadrant จะเจริญสมบูรณ์เมื่อครรภ์ได้ 36 สัปดาห์และทาง temporal จะสมบูรณ์เมื่ออายุครรภ์ได้ 40 สัปดาห์

ทารกคลอดก่อนกำหนดเมื่อได้รับออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูง ทำให้เกิดการตีบของหลอดเลือด (vasoobliteration) และมีการหยุดการเจริญเติบโตของหลอดเลือดที่ไปยังส่วนริม โดยเฉพาะอย่างยิ่งทางด้าน temporal การเปลี่ยนแปลงของเรตินาที่พบในระยะแรก จะเห็นรอยแบ่ง ระหว่างเรตินาส่วนปกติกับส่วนที่ยังมีหลอดเลือดเจริญไม่เต็มที่ เห็นเป็นเส้นสีขาวเทา (demarcation line) ระยะต่อมาตรงรอยแบ่งนั้นเกิดเป็นสันนูน (ridge) และเกิด fibrovascular proliferation จากผิวของเรตินาเข้าไปในวุ้นตา หลอดเลือดที่เกิดใหม่ร่วมกับพังผืดจะดึงรั้งทำให้เรตินาหลุดลอกได้ เด็กที่เกิด retinopathy of prematurity อาจหายได้เอง[9,10] โดยโรคหยุดการเปลี่ยนแปลงและมีการเจริญของหลอดเลือดต่อไปเช่นคนปกติ หรือเกิดเป็นแผลเป็น (cicatrization) ในบริเวณที่มีรอยโรค

การป้องกัน คือ พยายามระวังมิให้ทารกที่คลอดก่อนกำหนดได้รับออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูงเป็นเวลานาน เมื่อตรวจพบมีหลอดเลือดงอกใหม่ ร่วมกับหลอดเลือดดำขยายตัวและคดเคี้ยว การใช้ laser photocoagulation หรือจี้ด้วยความเย็น (cryotherapy)[9,10] โดยจี้เรตินาบริเวณที่ยังมีหลอดเลือดเจริญไม่เต็มที่และมีหลอดเลือดผิดปกติ จะช่วยทำให้หลอดเลือดฝ่อ และป้องกันการเกิด fibrovascular proliferation ของเรตินาได้

การคัดกรองโรคในเด็กคลอดก่อนกำหนดมีดังนี้[10]

1. เด็กคลอดก่อนกำหนดที่มีน้ำหนักแรกคลอดน้อยกว่า 1,500 กรัม

2. เด็กที่มีอายุครรภ์ 28 สัปดาห์หรือน้อยกว่า

3. เด็กคลอดก่อนกำหนดที่มีน้ำหนักแรกคลอด 1,500-2,000 กรัมที่คิดว่ามีการเสี่ยงต่อการเกิดโรค โดยลักษณะทางคลินิกยังไม่ปกติดี

ทารกเหล่านี้ควรได้รับการตรวจเรตินาหลังเกิด 4-6 สัปดาห์ เนื่องจากระยะเวลาดังกล่าวเป็นเวลาที่พบการเกิด retinopathy of prematurity ได้มาก

เรตินาเสื่อม

การเสื่อมสภาพของเรตินา (retinal degeneration) ที่พบในส่วนริม ได้แก่ peripheral retinal degeneration และพบในส่วน posterior pole ได้แก่ age-related macular degeneration (AMD)

Peripheral retinal degeneration เรตินาส่วนริมเป็นส่วนที่บางกว่า posterior pole และมี vitreous base เกาะอยู่โดยรอบในส่วนที่ติด ora serrata, peripheral retinal degeneration ที่พบมีหลายชนิด แบ่งออกเป็น

1. Peripheral cystoid degeneration เป็นถุงน้ำเล็กๆ พบอยู่ที่เรตินาส่วนที่ติด ora serrata cyst เหล่านี้จะอยู่ซ้อนเรียงกัน 1-3 แถว และต่อมาอาจรวมกันเกิดเป็น retinoschisis

2. Senile retinoschisis เป็นการแยกตัวของ sensory retina ในชั้น outer plexiform เกิดจาก peripheral cystoid degeneration เล็กๆ มารวมกัน retinoschisis เห็นขอบเขตชัดเจน พบเรตินาบางใสเว้าจากส่วนริมมายัง posterior pole

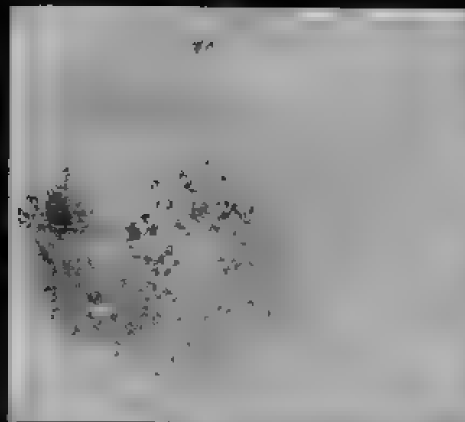
3. Lattice degeneration เป็นส่วนของเรตินาที่บางลง พบประมาณร้อยละ 8 ของประชากร พบได้มากในคนสายตาสั้น มักเป็นได้ทั้ง 2 ตา ลักษณะของรอยโรคเห็นเป็นทางยาวโค้ง เรียงตัวตามแนวเส้นรอบวง ระหว่าง equator และส่วนริม อาจพบหลอดเลือดที่แข็งตัว เห็นเป็นเส้นขาวอยู่เป็นทาง ลักษณะเหมือนก้างปลาบนรอยโรค และมี pigment อยู่เป็นกลุ่มตามหลอดเลือดนั้น เรตินาที่บางลงทำให้เกิด atrophic hole บริเวณขอบของ lattice อาจมีวุ้นตาเกาะและมีการดึงรั้งทำให้เกิดเรตินาฉีกขาด (retinal tear) ได้[11]

4. Paving stone degeneration (cobble-stone degeneration) เป็นการเสื่อมของ retinal pigment epithelium, outer retinal layer และหลอดเลือดฝอยชั้นคอรอยด์ (choriocapillaris) พบรอยโรคมีลักษณะกลม ขอบเขตชัด ที่ขอบมี pigment ตรงกลางมีสีเหลืองซีด paving stone degeneration ไม่ทำให้เกิดการฉีกขาดของเรตินา และไม่ทำให้เกิดเรตินาลอก

5. White without pressure เห็นเป็นแผ่นสีขาวเทาอยู่ระหว่าง ora serrata และ equator คิดว่าเป็นที่เกาะของวุ้นตากับเรตินา (vitreoretinal adhesion)[10]

ประสาทตาเสื่อมบริเวณ macula ในผู้สูงอายุ (Age-related macular degeneration หรือ senile macular degeneration) การเสื่อมของ macula ในผู้สูงอายุ เป็นโรคที่พบได้บ่อย และเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดตาบอด การเปลี่ยนแปลงระยะแรกคือพบ drusen ซึ่งเป็น amorphous material สะสมอยู่ระหว่าง Bruch's membrane และ basement membrane ของชั้น retinal pigment epithelium drusen เห็นเป็นก้อนสีเหลืองอยู่ใต้ชั้น retinal pigment epithelium กระจายอยู่รอบ macula

และ posterior pole (รูปที่ 14.8) ใน senile macular degeneration พบว่ามีการฝ่อของ RPE cells, เซลล์รับแสง และหลอดเลือดฝอยชั้นคอรอยด์ร่วมกัน



รูปที่ 14.8 Drusen ใน age-related macular degeneration

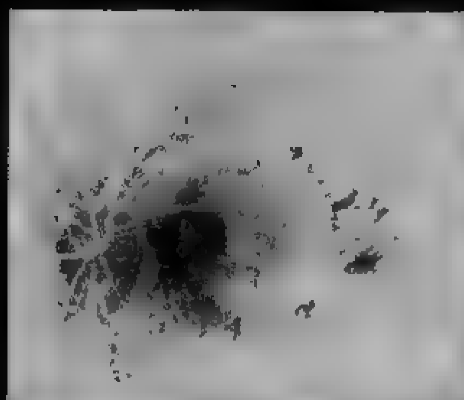
Senile macular degeneration แบ่งเป็น 2 ชนิด ตามลักษณะทางคลินิก คือ dry form (non-exudative) และ wet form (exudative)[13,14]

Dry form พบ drusen อยู่ที่บริเวณ macula หรือกระจายรอบๆ macula มี hyperpigment ร่วมกับการฝ่อของเซลล์ RPE ซึ่งเห็นเป็น hypopigment, RPE atrophy ร่วมกับการฝ่อของหลอดเลือดฝอยชั้นคอรอยด์ และการเสื่อมของเซลล์รับแสง ทำให้บริเวณนั้นบางลงเห็นเป็นรูปวงกลม (areolar) หรือเป็นรูปแผนที่ (geographic atrophy) (รูปที่ 14.9) ผู้ป่วยจะมีระดับสายตาเสื่อมลงช้าๆ

Wet form พบ drusen ร่วมกับ retinal pigment epithelial detachment ซึ่งเห็น RPE ที่หลุดมีลักษณะรูปกลม ขอบเขตชัดเจน พบหลอดเลือดงอกใหม่ที่ชั้นคอรอยด์ ซึ่งเป็นหลอดเลือดที่ผิดปกติ จากหลอดเลือดฝอยชั้นคอรอยด์ ทะลุผ่าน Bruch's membrane เข้าไปใต้เรตินาทำให้เกิดเลือดออกใต้เรตินา ใน wet form จะมี lipid exudates ออกมาจากหลอดเลือดที่ผิดปกติ (รูปที่ 14.10) ผู้ป่วยพวกนี้จะมีระดับสายตาลดลงอย่างรวดเร็ว



รูปที่ 14.9 Dry form macular degeneration



รูปที่ 14.10 Wet form macular degeneration

การเกิดหลอดเลือดงอกใหม่ที่ชั้นคอรอยด์ในระยะท้ายๆ จะมีพังผืดเกิดตามหลอดเลือดเข้าไป และกลายเป็นแผลเป็นชนิด disciform fibrovascular เห็นเป็นแผลเป็นสีขาวอยู่ใต้เรตินา

ในระยะที่เกิดหลอดเลือดงอกใหม่ที่ชั้นคอรอยด์ การใช้แสงเลเซอร์ทำลายหลอดเลือดที่ผิดปกติจะช่วยหยุดการเจริญของหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดฝ่อลง แต่หลอดเลือดที่ผิดปกติเหล่านี้ในบางครั้งอาจเกิดขึ้นใหม่อีกได้ ปัจจุบันมีการใช้แสงเลเซอร์รักษาโดยวิธีต่างๆ เช่น

ก. Thermal laser photocoagulation

ข. Transpupillary thermotherapy

ค. Photodynamic therapy

Thermal laser photocoagulation

เป็นการใช้เลเซอร์แสงสีเขียว สีเหลือง หรือสีแดง (ความยาวคลื่น ระหว่าง 514-650 นาโนเมตร) ไปทำลายหลอดเลือดที่ผิดปกติ ที่อยู่ห่างจาก fovea เกิน 200 ไมครอน (extrafoveal choroidal neovascularization) โดยเลเซอร์ไปยังตำแหน่งของ choroidal neovascular membrane การทำลายหลอดเลือดเหล่านี้พบว่า มีการเกิดหลอดเลือดใหม่ซ้ำได้ร้อยละ 50-60[16] หลังจากยิงเลเซอร์ผู้ป่วยอาจจะเห็นเงาดำ (scotoma) เนื่องจากเป็นตำแหน่งที่เรตินาถูกทำลายโดยแสงเลเซอร์

Photodynamic therapy

เป็นการใช้แสงเลเซอร์ทำให้เกิด photochemical effect ส่วนใหญ่เลือกทำในผู้ป่วย AMD ที่มี หลอดเลือดผิดปกติที่อยู่ในบริเวณ fovea โดยฉีดสารพวก benzophorphyrin dye เข้าทางหลอดเลือดดำที่แขน ซึ่งจะไปตามกระแสเลือด ไปจับกับเซลล์ endothelium ของหลอดเลือดที่งอกขยาย (proliferating vascular endothelial cells) เมื่อฉายเลเซอร์ที่มีความยาวคลื่น 689-692 นาโนเมตร แสงเลเซอร์จะทำปฏิกิริยากับสี เกิดเป็นอนุมูลอิสระ (free radicals) และ active form ของออกซิเจน เกิดการทำลายหลอดเลือดที่ผิดปกติ โดยไม่ทำลายเรตินาส่วนที่ดี[16]

ขณะนี้เป็นที่ยอมรับว่าการรักษาหลอดเลือดที่ผิดปกติบริเวณ fovea โดยวิธี photodynamic therapy เป็นวิธีที่ได้ผล วิธีนี้มีค่าใช้จ่ายสูง เนื่องจากสีที่ฉีดมีราคาแพง และส่วนใหญ่ต้องทำซ้ำ เนื่องจากหลอดเลือดยังถูกทำลายไม่หมด หรือมีหลอดเลือดงอกใหม่ได้

Transpupillary thermotherapy

เป็นการใช้ infrared diode laser (ความยาวคลื่น 810 นาโนเมตร) ยิงไปยัง choroidal neovascular membrane แสงเลเซอร์สีแดง จะแทรกไปในชั้นเรตินาที่อยู่ลึกลงไป ความร้อนทำให้เกิดการทำลายเซลล์ในชั้น endothelium และเกิดการอุดตันของหลอดเลือดที่ผิดปกติ การรักษาโดย transpupillary thermotherapy เป็นวิธีที่ประหยัดกว่า photodynamic therapy สามารถใช้รักษาผู้ป่วยที่มี choroidal neovascular membrane ที่อยู่ใต้ fovea หรือผู้ป่วยที่มีเลือดออกบริเวณ macula[17,18] แต่การเลือกปรับความเข้มของแสงเลเซอร์จะต้องปรับให้เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย เนื่องจากหากใช้กำลังแสงมากเกินไปจะไปทำลายเรตินาส่วนที่ดี และบางรายต้องทำซ้ำเพื่อให้หลอดเลือดถูกทำลายหมด

การรักษาโดยการผ่าตัด

ก. Removal of subfoveal choroidal neovascular membrane เป็นการผ่าตัดเอา choroidal neovascular membrane ที่อยู่ใต้ fovea ออก โดยทำการผ่าตัดวุ้นตา ทำ retinotomy โดยการเจาะ membrane ทำให้เกิดการแยกระหว่างชั้น sensory retina และชั้น retinal pigment epithelium ใช้ forceps คีบเอา membrane ออกมา หลังจากนั้น ทำให้เรตินาแนบโดยฉีดฟองอากาศหรือ expanding gas

เข้าไปกด[19,20] เนื่องจาก choroidal neovascular membrane อยู่ใต้ชั้น retinal pigment epithelium การผ่าตัดทำให้มีการสูญเสีย ชั้น retinal pigment epithelium และมีการฉีกขาดของหลอดเลือดฝอยชั้นคอรอยด์ได้ ขณะเดียวกัน choroidal neovascular membrane มีโอกาสเกิดขึ้นใหม่ได้

ข. การผ่าตัด macular translocation เป็นการผ่าตัดเพื่อเลื่อนตำแหน่ง fovea[21] โดยทำการตัดวุ้นตาทาง pars plana ทำ peripheral retinotomy 360 องศา ทำให้เกิดเรตินาลอกและหมุนเรตินารอบขั้วประสาทตา ฉีดก๊าซ sulfur hexafluoride (SF_6) กดเพื่อให้เรตินากลับติดใหม่ ทำให้ fovea เลื่อนจากตำแหน่งเดิม ทำการยิงเลเซอร์ไปที่ choroidal neovascular membrane โดยไม่ทำลาย fovea วิธีนี้เป็นการผ่าตัดใหญ่ที่มีขั้นตอนการทำยาก และเสี่ยงต่อเรตินาลอกภายหลัง

เรตินาลอก

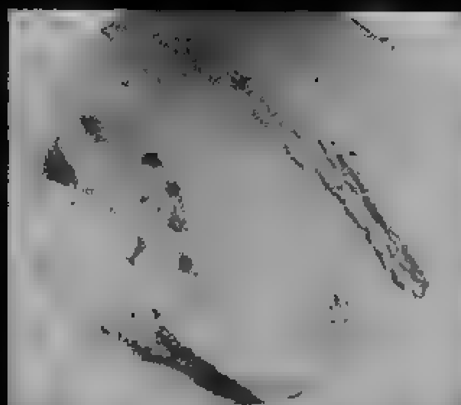
เรตินาลอก (retinal detachment) เป็นการลอกตัวของ sensory retina ออกจาก ชั้น retinal pigment epithelium โดยมีน้ำแทรกอยู่ใต้ sensory retina

เรตินาลอก แบ่งตามสาเหตุได้เป็น 3 ชนิด คือ

1. Rhegmatogenous retinal detachment เรตินาลอกเกิดเนื่องจากมีการฉีกขาดของเรตินา (rhegma เป็นภาษากรีก แปลว่าฉีกขาด) การฉีกขาดอาจเกิดจากได้รับอุบัติเหตุ หรือเกิดจากการเสื่อมสภาพของเรตินาซึ่งทำให้เรตินาส่วนนั้นบางลงและเกิดรูฉีกขาด ส่วนน้ำจากวุ้นตาจะเซาะผ่านรูฉีกขาดเข้าไปใต้ sensory retina ดันเรตินาส่วนที่ลอกมีสีขาวเทา (รูปที่ 14.11)

2. Tractional retinal detachment sensory retina ถูกดึงแยกออกจากชั้น retinal pigment epithelium โดย vitreoretinal membrane ส่วนใหญ่เกิดจาก fibrovascular proliferation หรือเกิดจากบาดแผลทะลุลูกตา (perforating injury) โดยเกิดพังผืดจากเรตินาเข้าไปในวุ้นตา ต่อมามีการหดตัวของเยื่อพังผืดนี้และดึงรั้งทำให้เรตินาลอก

3. Exudative retinal detachment เกิดจาก exudates จากชั้นคอรอยด์ผ่านชั้น retinal pigment epithelium ไปสะสมใต้ชั้น sensory retina และทำให้เรตินาลอก อาจมีสาเหตุจากเนื้องอกในชั้นคอรอยด์หรือจากการอักเสบในคอรอยด์



รูปที่ 14.11 Rhegmatogenous retinal detachment

เรตินาลอกที่พบส่วนใหญ่เป็นชนิด rhegmatogenous retinal detachment ซึ่งมีอาการแสดงคือ

1. เห็นแสงวาบ (light flashes หรือ photopsia) เกิดจาก posterior vitreous detachment โดยวุ้นตาแยกตัวจากที่เกาะที่เรตินา และ

มีการดึงรั้งระหว่างวุ้นตา ส่วนที่เกาะกับเรตินาบริเวณ periphery (vitreoretinal traction) ทำให้เกิดการกระตุ้นต่อเรตินาเห็นแสงวาบขณะกลอกตา

2. เห็นเงาดำลอยไปมา (floaters) ผู้ป่วยเห็นเป็นเงาดำ คล้ายใยแมงมุมลอยไปมา เกิดจาก posterior vitreous detachment ซึ่งมี vitreous floaters รวมตัวกัน เห็นเป็นก้อนขุ่นอยู่ในวุ้นตา ถ้าเห็นเงาดำเป็นวงตรงกลางเกิดจาก posterior vitreous ที่เกาะอยู่หน้าขั้วประสาทตาหลุดออกมาบังหน้าเรตินา

3. ลานสายตาผิดปกติ (visual field defect) ผู้ป่วยเห็นเป็นเงาดำเหมือนม่านดำบัง ผู้ป่วยมักจะสังเกตเห็นเมื่อเรตินาลอกเข้ามาถึงเรตินาส่วนหลัง

4. การมองเห็นลดลง (decreased visual acuity) ผู้ป่วยที่มีเรตินาลอกลุกลามเข้าถึง macula จะทำให้ระดับสายตาตรงกลาง (central visual acuity) ลดลง การที่ระดับสายตาจะฟื้นตัวมากน้อยเพียงใดหลังผ่าตัด ขึ้นกับระยะเวลาที่เกิดการลอกตัวของเรตินาบริเวณ macula ว่าเป็นมานานเท่าใด

การตรวจผู้ป่วยที่มีเรตินาลอกมีความสำคัญมาก ต้องหาตำแหน่งรูฉีกขาด และตรวจตาข้างที่ดีอีกข้างหนึ่งเสมอ เพื่อดูว่ามีเรตินาเสื่อมหรือเรตินาฉีกขาดร่วมด้วยหรือไม่ เพื่อจะได้ให้การป้องกันก่อนที่จะมีเรตินาลอกตามมาภายหลัง การตรวจดู fundus จะเห็นเรตินาส่วนที่ลอกเป็นสีขาวเทา อาจเห็นมีรอยย่นหรือโป่งนูน เนื่องจากมีน้ำขังอยู่ภายใต้เรตินา ตำแหน่งรูฉีกขาดจะเห็นเป็นสีแดง เรตินาที่ลอกมาเป็นเวลานาน (ประมาณ 3 เดือนขึ้นไป) จะเห็นเส้นขอบแบ่ง (demarcation line) ซึ่งเป็นสารสีอยู่เป็นแนวตรงรอยต่อระหว่างเรตินาส่วนที่ดีกับส่วนที่ลอกหลุด

การรักษา ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาล โดยให้นอนนิ่ง เพื่อให้เรตินาราบลง เป็นการป้องกันมิให้เกิดการลอกหลุดมากยิ่งขึ้นแล้วจึงผ่าตัด

การผ่าตัดรักษาเรตินาลอกมีได้หลายวิธี แต่มีหลักการ คือ ทำการปิดรูฉีกขาดและลดการดึงรั้งของวุ้นตาที่มีต่อเรตินา ซึ่งมีวิธีผ่าตัดต่างๆ ดังนี้

Scleral buckling and encircling เป็นการผ่าตัดโดยการเย็บหนุนซิลิโคนที่สเคลอราตรงกับบริเวณที่มีรูฉีกขาดที่เรตินา (buckling) และรัดซิลิโคนรอบลูกตา (encircling) โดยหาตำแหน่งที่มีรูฉีกขาดว่าตรงกับสเคลอราที่ใด จี้ด้วยความเย็น (cryopexy) หรือเลเซอร์ (laser photocoagulation) ตรงตำแหน่งนั้น เย็บหนุนซิลิโคน sponge กับสเคลอราด้านนอก เพื่อดันคอรอยด์และเรตินาส่วนที่ลอกระหว่าง sensory retina และชั้น retinal pigment epithelium ให้ติดกัน ภายหลังจากผ่าตัดปิดรูฉีกขาด น้ำใต้ชั้นเรตินา (subretinal fluid) จะถูกดูดซึมและเรตินาจะกลับติดได้ดังเดิม

Vitrectomy เป็นการผ่าตัดวุ้นตาในรายที่มีวุ้นตา หรือเยื่อพังผืดดึงรั้งเรตินา อาจทำร่วมกับการฉีดก๊าซที่ขยายตัวในลูกตาชนิดต่างๆ เช่น sulfur hexafluoride (SF_6) หรือ perfluoropropane (C_3F_8) เพื่อให้ก๊าซกดเรตินาโดยให้ผู้ป่วยนอนคว่ำ หรือฉีด silicone oil เข้าไปกดเรตินา การผ่าตัดวุ้นตาอาจทำร่วมกับ buckling operation

Pneumatic retinopexy เป็นการฉีดก๊าซที่ขยายตัวในลูกตาชนิดต่างๆ เข้าไปกดเรตินา ทำในรายที่มีรูฉีกขาดอยู่ทางด้านบน (superior) ของเรตินา และผู้ป่วยสามารถให้ความร่วมมือ

ในการมองเห็นตรงหน้าได้

การผ่าตัดรักษาจอประสาทตาหลุดลอก อาจจะต้องใช้หลายวิธีร่วมกัน และผู้ป่วยอาจจะต้องได้รับการผ่าตัดมากกว่าหนึ่งครั้ง เพื่อให้เรตินาติดเป็นปกติ

การป้องกัน ผู้ป่วยที่ตรวจพบมีรูฉีกขาดที่เรตินา หากปล่อยทิ้งไว้อาจเกิดเรตินาลอกได้ การจี้เลเซอร์รอบๆ รูฉีกขาดเพื่อให้เกิดแผลเป็นระหว่างเรตินาและคอรอยด์ จะช่วยป้องกันมิให้เกิดเรตินาลอกในภายหลัง ผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดเรตินาลอก เช่น สายตาสั้นมากๆ มีเรตินาเสื่อมบาง ผู้ที่ได้รับอุบัติเหตุทางตา ควรได้รับการตรวจเรตินาเพื่อดูว่ามีรูฉีกขาดหรือไม่

เนื้องอกของเรตินา

เนื้องอกที่เรตินา พบได้ทั้งชนิดไม่ร้ายแรง และมะเร็ง เนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรง ได้แก่ ไฝ (nevus), retinal angioma, glial hamartoma เป็นต้น ซึ่งพบได้ไม่มากนัก ส่วนมะเร็งที่พบได้บ่อยที่สุด คือ retinoblastoma

Retinoblastoma เป็นเนื้องอกของตาที่เกิดจาก เซลล์ตัวอ่อน retinoblast ซึ่งเป็นเซลล์ที่เกิดขณะมีการเจริญพัฒนาของเรตินา พบในเด็กได้บ่อยที่สุดโดยพบอุบัติการณ์ในเด็กที่เกิด 1:20,000[1] สามารถเกิดที่ตาทั้ง 2 ข้างได้สูงถึงร้อยละ 30-40 ส่วนใหญ่พบก้อนเนื้องอกในเด็กที่มีอายุก่อน 5 ปี retinoblastoma เกิดจากยีนกลายพันธุ์ (gene mutation) ผู้ป่วยอาจมีประวัติการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant หรือไม่มีประวัติในครอบครัว

Retinoblastoma gene (RB Gene) ซึ่งเป็นยีนอยู่บน long arm ของโครโมโซมคู่ที่ 13 (13q14) ผู้ป่วย retinoblastoma มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้ หาก RB Gene กลายพันธุ์เกิดใน retinoblast และเซลล์สืบพันธุ์ (germ line) โดยถ่ายทอดแบบ autosomal dominant หากการกลายพันธุ์ของ RB Gene เกิดเฉพาะใน retinoblast เพียงอย่างเดียว จะไม่มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม

อาการและอาการแสดง ในระยะแรกเริ่มก้อนเนื้องอกเป็นก้อนขาวนูนขอบเขตชัดเจนอยู่ที่เรตินา ผู้ป่วยจะมาหาแพทย์ด้วยเรื่องตามัวหรือตาเหล่ ต่อมาพบว่าก้อนโตขึ้น ก้อนโตนูนเข้าไปในวุ้นตา (endophytic type) หรือโตขยายออกไปทางด้านนอกอยู่หลังต่อเรตินา (exophytic type) เมื่อก้อนโตมากจะทำให้เกิดเรตินาหลุด ระยะนี้จะเห็นเป็นเงาสีขาวสะท้อนออกมาจากรูม่านตา ซึ่งเรียกว่า "Leukocoria" ลักษณะเช่นนี้ อาจพบในโรคต่าง ๆ ได้ทั้งความผิดปกติของเรตินาในทารกคลอดก่อนกำหนด, persistent hyperplastic primary vitreous, retinal dysplasia, Coats' disease, ต้อกระจก และการอักเสบในลูกตา (endophthalmitis) เป็นต้น ก้อนเนื้องอกที่โตขึ้นอาจมีการตาย ทำให้เกิดยูเวียอักเสบ หรือการอักเสบในลูกตา บางครั้งพบเซลล์ตกตะกอนอยู่ในช่องหน้าม่านตา (hypopyon) หรือ hyphema ร่วมด้วย ผู้ป่วยอาจมีต้อหินทุติยภูมิ และมีลูกตาโตขึ้น (buphthalmos) ได้ เนื้องอกอาจกระจายไปตามเส้นประสาทตาเข้าไปในสมอง หรือแพร่กระจายไปยังกระดูก

การวินิจฉัย การตรวจ ophthalmoscope สำคัญที่สุด ต้องขยายม่านตาตรวจดูตาทั้ง 2 ข้าง จะตรวจพบก้อนเนื้องอกเป็นก้อนสีขาว ขอบเขตชัด อยู่ก้อนเดียวหรือหลายก้อน ถ้าก้อนเนื้องอกโตจะพบเรตินาลอกร่วมด้วย

การทำ transillumination โดยใช้ไฟ

ทางอัลตราซาวนด์ จะช่วยแยกว่าก้อนที่พบเป็นเนื้อแข็ง หรือถุงน้ำ

- การตรวจอัลตราซาวนด์ พบก้อนแข็งที่เรตินา
- ภาพถ่ายทางรังสีกะโหลกศีรษะ อาจจะพบมีหินปูนเกาะที่ก้อนเนื้องอก
- CT scan ทำให้เห็นตำแหน่งของก้อนเนื้องอกที่มีหินปูนเกาะและขอบเขตของเนื้องอก ว่ามีการลุกลามไปยังเส้นประสาทตาหรือกระจายเข้าสู่เบ้าตา
- การตรวจชิ้นเนื้อ หลังจากผ่าตัดควักลูกตา (enucleation) จะพบเซลล์มะเร็ง มีนิวเคลียสใหญ่ รูปร่างกลม เรียงตัวเป็นวง มีลักษณะเฉพาะเรียก Flexner-Wintersteiner rosette

การรักษา ก้อนเนื้องอกที่มีขนาดเล็ก ใช้จี้ด้วยความเย็นหรือเลเซอร์ ก้อนที่โตมาก ทำการผ่าตัดควักลูกตา ร่วมกับการฉายรังสีและเคมีบำบัด การรีบให้การรักษาเมื่อตรวจพบโรคแต่แรกเริ่ม ขณะที่เนื้องอกมีขนาดเล็ก จะทำให้อัตราการอยู่รอดของผู้ป่วยมีมากกว่าพวกผู้ป่วยตาโปน เนื้องอกมีโอกาสแพร่กระจายออกไปมาก ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาไปแล้ว ควรนัดมาตรวจตาอีกข้างหนึ่งเป็นระยะๆ เพื่อดูการเปลี่ยนแปลง และรีบให้การรักษาเมื่อพบมีเนื้องอกเกิดขึ้น

ปัญหาการถ่ายทอดทางพันธุกรรม แม้ว่า retinoblastoma จะถ่ายทอดทางพันธุกรรม แต่พบว่า เพียงร้อยละ 6 ของผู้ป่วยมีประวัติเป็นโรคในครอบครัวซึ่งถ่ายทอดแบบ autosomal dominant (incomplete penetrance) รายที่ไม่มีประวัติเป็นโรคในครอบครัว (sporadic) พบถึงร้อยละ 94 ซึ่งร้อยละ 25 เกิดจาก germinal mutation ซึ่งสามารถถ่ายทอดไปยังบุตรหลาน และร้อยละ 75 เป็น somatic mutation ซึ่งไม่ถ่ายทอดต่อไป

ควรจำหลักในการถ่ายทอดทางพันธุกรรมดังนี้

1. ถ้าบิดามารดาเป็นปกติ มีบุตรคนหนึ่งเป็นโรค อัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคในบุตรคนต่อไปมีร้อยละ 6
2. ถ้าญาติพี่น้อง 2 คนหรือมากกว่าเป็นโรค อัตราเสี่ยงของการเกิดโรคในบุตรคนต่อไปมีร้อยละ 50
3. Hereditary retinoblastoma ถ้ามีบุตร บุตรมีโอกาสเกิดโรคร้อยละ 50
4. ถ้าผู้ป่วยเป็น retinoblastoma ทั้งสองตา มีโอกาสร้อยละ 98 ที่จะเป็น genetic mutation

การรักษา ดูรายละเอียดในบทที่ 18

โรคที่มีการอักเสบของเรตินา

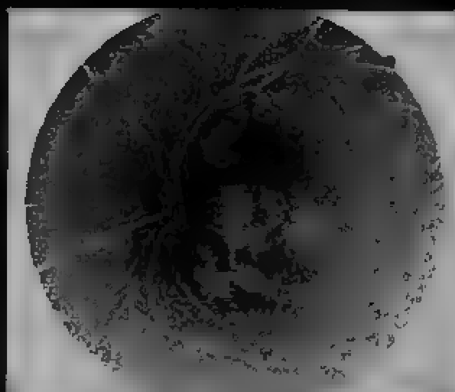
การอักเสบที่เรตินา อาจเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย เชื้อรา ไวรัส หรือจากพยาธิ ซึ่งมีโรคต่างๆ ที่พบได้ดังนี้

AIDS retinopathy ผู้ป่วยที่มีเชื้อไวรัส HIV จะมีการเปลี่ยนแปลงที่เรตินาที่พบได้บ่อย คือ cotton-wool spots เลือดออกที่เรตินา และหลอดเลือดฝอยผิดปกติ

1. Cotton-wool spots เกิดจาก microvascular obstruction ซึ่งอาจเกิดเนื่องจากมีการอักเสบของเซลล์ endothelium หรือเกิดจากมี immune complex ไปจับที่ผนังหลอดเลือด
2. เลือดออกที่เรตินาพบเป็น flame-shaped hemorrhage, dot และ blot hemorrhage หรือ punctate hemorrhage
3. หลอดเลือดฝอยขนาดเล็กผิดปกติ

พบ microaneurysm หรือ telangiectasia

Cytomegalovirus retinitis (CMV retinitis) เกิดจากการติดเชื้อ cytomegalovirus พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่เป็นเอดส์[23] และมักพบในผู้ป่วยที่ทำการผ่าตัดเปลี่ยนอวัยวะหรือหลังให้เคมีบำบัด เชื้อกระจายทางกระแสเลือดเข้าสู่ลูกตา ผู้ป่วยจะมีการอักเสบที่เรตินา (necrotizing retinitis) ร่วมกับเลือดออกที่เรตินา และหลอดเลือดอักเสบ (vasculitis) ตรวจดู fundus จะพบบริเวณเรตินามีก้อนสีขาวเหมือนปุยนุ่น (white, fluffy infiltrates) ร่วมกับเลือดออกที่เรตินากระจายทั่วไป และอาจพบผนังหลอดเลือดหนาตัวขึ้น (vascular sheathing) ร่วมด้วย (รูปที่ 14.12)



รูปที่ 14.12 CMV retinitis

Ocular histoplasmosis syndrome (OHS) เป็นการติดเชื้อที่เกิดจาก *Histoplasma capsulatum* ซึ่งเป็นเชื้อรา การติดเชื้อมักเกิดที่ระบบทางเดินหายใจ การเปลี่ยนแปลงทางตาเชื่อว่าเกิดจากมีการติดเชื้อในร่างกายมาก่อน และมีปฏิกิริยาเกิดขึ้นที่เรตินา ผู้ป่วยร้อยละ 90 ที่มีการเปลี่ยนแปลงที่เรตินาจะมีปฏิกิริยาต่อ intracutaneous histoplasmin ให้ผลบวกในการทดสอบทางผิวหนัง (skin test) ลักษณะของ fundus ที่พบคือ multiple chorioretinal scars เป็นแผลเป็นสีขาวกลมเล็กๆ ที่ midperiphery และ posterior pole มีการเปลี่ยนแปลงของ pigment รอบขั้วประสาทตา (peripapillary pigmentary changes) และมี chorioretinal scar ที่ macula ผู้ป่วยจะมีสายตามัวลง เนื่องจากมี subretinal neovascular membrane

Toxoplasmic retinochoroiditis เกิดจากการติดเชื้อ *Toxoplasma gondii* ซึ่งเป็นปรสิตชนิดที่อยู่ในเซลล์ (obligate intracellular parasite class sporozoa) ปกติแมวเป็น definitive host คนได้รับเชื้อโดยกินเนื้อหมูดิบ ไก่ดิบ ที่มี tissue cyst เมื่อ cyst ถูกย่อย เชื้อจะแบ่งตัวกลายเป็น tachyzoite อยู่ในเซลล์

Ocular toxoplasmosis ในระยะแรกที่พบ focal necrotizing retinochoroiditis เห็นรอยโรคที่เรตินาเป็นก้อนขาว ขอบเขตไม่ชัด มีเซลล์อักเสบอยู่ในวุ้นตา ใน 3 สัปดาห์ถึง 6 เดือนต่อมา จะเกิดเป็นแผลเป็นที่เรตินาและคอรอยด์ การอักเสบอาจเกิดซ้ำได้จากการแตกของ toxoplasma cyst ที่อยู่บริเวณขอบแผลในเรตินา

Congenital toxoplasmosis เกิดจากเชื้อผ่านทางรกจากมารดาไปยังบุตร เด็กที่เกิดมาจะมีอาการชัก มีหินปูนจับในสมอง (cerebral calcification) และมีเรตินาและคอรอยด์อักเสบ เมื่อตรวจดู fundus มักพบ atrophic retinal scar ที่บริเวณ macula เมื่อเด็กโตขึ้นอาจมีการอักเสบของเรตินาเกิดซ้ำใหม่ได้

Rubella retinopathy เกิดในเด็กที่มารดาได้รับเชื้อหัดเยอรมัน ในระยะ 3 เดือน

ตรวจพบการเสื่อมสภาพของชั้น retinal pigment epithelium มีการฝ่อและหนาตัว (hypertrophy) เห็นลักษณะเป็นจุดขาวๆ และจุดดำกระจายทั่วไปที่เรตินา (salt and pepper fundus)

ความผิดปกติอื่นในลูกตาที่มักจะพบร่วมด้วย คือ เกิดต้อกระจกและต้อหิน

Syphilis การติดเชื้อ *Treponema pallidum* ทำให้เกิดซิฟิลิสที่เป็นมาแต่กำเนิดหรือในภายหลังการอักเสบเกิดขึ้นทั้งในเรตินาและคอรอยด์

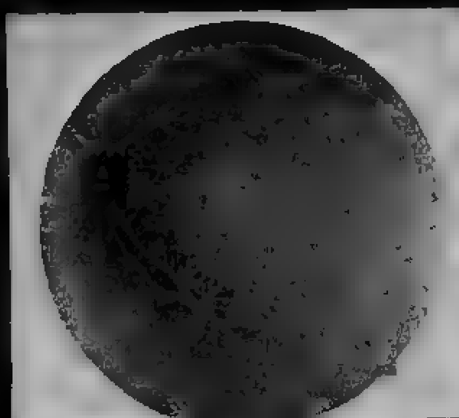
ซิฟิลิสที่เป็นมาแต่กำเนิด (congenital syphilis) จะเห็นการเปลี่ยนแปลงของ pigment ส่วน midzone และ peripheral retina แบบ salt and pepper fundus ในซิฟิลิสที่เกิดในภายหลัง (acquired syphilis) พบ focal หรือ multifocal chorioretinitis ซึ่งพบที่ตาทั้ง 2 ข้าง ประมาณร้อยละ 50

โรคของ macula และโรคอื่นๆ

Central serous retinopathy (Idiopathic Central Serous Choroidopathy) เป็นความผิดปกติของชั้น retinal pigment epithelium ทำให้มีของเหลวใส (serous fluid) ผ่านชั้น retinal pigment epithelium ไปสะสมอยู่ใต้ sensory retina ที่บริเวณ macula มักพบในชายอายุ 20-30 ปี เชื่อว่าความเครียดมีความเกี่ยวพันกับการเกิดโรคนี้

ผู้ป่วยจะมีอาการตามัว เห็นเงาดำอยู่ตรงกลางภาพ เห็นภาพบิดเบี้ยวหรือภาพเล็กลง ซึ่งการมองเห็นที่ผิดปกติตรงกับตำแหน่งที่มีการบวมของ macula

การตรวจดู fundus พบบริเวณ macula บวมเห็นเป็นวงกลม ซึ่งเกิดจากการยกตัวของ sensory retina (รูปที่ 14.13)



รูปที่ 14.13 Central serous retinopathy

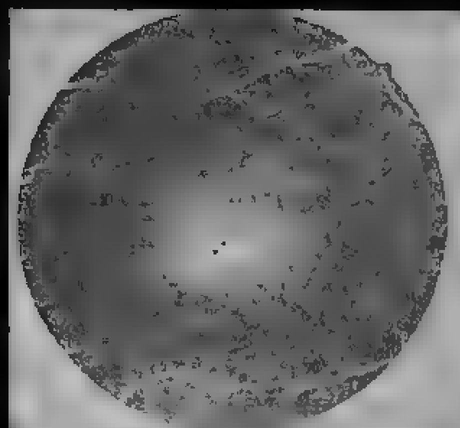
ส่วนใหญ่น้ำใต้เรตินา (subretinal fluid) จะค่อยๆ ถูกดูดซึม และระดับสายตาจะค่อยๆ กลับคืนเป็นปกติใช้เวลาตั้งแต่ 1-6 เดือน การทำ fundus fluorescein angiography จะช่วยให้เห็นตำแหน่งที่มีชั้น retinal pigment epithelium ผิดปกติได้ชัดเจน โดยเป็นจุดที่มีสีรั่วออกมา การยิงเลเซอร์ตรงตำแหน่งที่ผิดปกติจะทำให้ macula ยุบลง ซึ่งใช้เวลาประมาณ 3-4 สัปดาห์[35] ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการเหลืออยู่ เช่น เห็นภาพบิดเบี้ยวซึ่งเกิดจากการเรียงตัวของเซลล์รับแสงผิดปกติไปจากเดิม

Macular hole มักพบในหญิงสูงอายุร้อยละ 25-30 เกิดขึ้นที่ตาทั้ง 2 ข้าง สาเหตุที่เกิด hole เชื่อว่าเกิดจากการดึงรั้งระหว่าง posterior hyaloid face กับ macula โดยมีการดึงรั้งในแนวเฉียง (tangential contraction) ของ cortical vitreous อาจพบร่วมกับโรคของหลอดเลือด เช่น โรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง หรือภายหลังจากมีการอักเสบภายในลูกตา

Macular hole ที่อยู่ลึกแค่ชั้นของ sensory retina เรียก lamellar hole แต่ถ้ารูลึกถึงชั้น retinal pigment epithelium เรียก true hole หรือ full-thickness hole ในภาวะ true hole จะเห็น macula มีรอบขอบที่ชัดเจน และมี subretinal fluid เห็นเป็นสีจางเทาอยู่รอบรู hole[28] (รูปที่ 14.14) ระดับสายตาของผู้ป่วยมักเห็นน้อยกว่า 6/36

Macular hole มักไม่ทำให้เกิด rhegmatogenous retinal detachment ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีสายตาสั้นมาก

การทำผ่าตัดวุ้นตาร่วมกับการฉีดก๊าซ sulfur hexafluoride (SF_6) เข้าไปในตา ทำให้ macula ติดราบ และระดับสายตาดีขึ้นได้[29]



รูปที่ 14.14 True macular hole

Angioid streak เป็นรอยแยกในชั้น fibroelastic ของ Bruch's membrane เห็นเป็นทางสีน้ำตาลออกมารอบขั้วประสาทตา มักพบร่วมกับโรค pseudoxanthoma elasticum, sickle cell disease, Paget's disease ชั้น retinal pigment epithelium ที่คลุมรอยแยกของ Bruch's membrane มีการเสื่อม และอาจมีหลอดเลือดจากคอรอยด์ (choroidal neovascularization) ทะลุผ่าน Bruch's membrane ไปยังใต้เรตินา ซึ่งลักษณะที่เห็นเป็นอย่างเดียวกับที่พบในภาวะเสื่อมของ macula การยิงแสงเลเซอร์จะช่วยหยุดการเจริญของหลอดเลือดที่ผิดปกติเหล่านี้

วุ้นตา

คำนำ

วุ้นตา (vitreous) เป็นเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ที่ใส มีลักษณะเหนียวและยืดหยุ่นเหมือนไข่ขาวอยู่ระหว่างถุงหุ้มเลนส์ (posterior lens capsule) และ internal limiting membrane ของเรตินา vitreous body เป็น gel ที่เป็นเนื้อเดียวกัน ประกอบด้วย collagen เป็นโครงสร้างและมีกรด hyaluronic ซึ่งเป็นสารโมเลกุลใหญ่แทรกอยู่ระหว่าง collagen[30] ส่วนของวุ้นตาที่อยู่ชิดเรตินาเรียก vitreous cortex

วุ้นตามีที่เกาะติดกับเรตินาในตำแหน่งต่างๆ เช่น ที่ vitreous base ซึ่งเป็นบริเวณคร่อมรอบ ora serrata (มีระยะห่างไปทางด้านหน้าต่อ ora serrata 2 มิลลิเมตร และไปทางด้านหลัง 4 มิลลิเมตร) vitreous base เป็นบริเวณที่ vitreous collagen fiber ติดแน่นกับ basement membrane ของเรตินาและเซลล์เยื่อบุผิวของ pars plana นอกจากนั้นวุ้นตายังเกาะรอบขั้วประสาทตา macula เกาะตามหลอดเลือดใหญ่ๆ ของเรตินาและที่ตำแหน่งของแผลเป็นที่เรตินาและคอรอยด์ ที่ vitreous base และ vitreous cortex พบ collagen fibrils อยู่หนาแน่นมาก บริเวณ vitreous cortex ที่ติดกับผิวของเรตินามีเซลล์ hyalocytes, astrocytes และ glial ซึ่งทำหน้าที่สร้างกรด

hyaluronic และ phagocytosis[illegible]

วุ้นตาเสื่อมและลอก

ในผู้สูงอายุจะมีการเสื่อมสภาพของวุ้นตา (vitreous degeneration) โดยมีการเปลี่ยนแปลงในกรด hyaluronic และ collagen fibrils ทำให้ตรงกลางวุ้นตาซึ่งเดิมมีลักษณะเหลวข้นเหมือนไข่ขาวเปลี่ยนสภาพเป็นน้ำ (liquefaction) เกิดเป็น pocket collagen fibrils จะจับตัวเป็นเส้นเกลียว (strand) ลอยอยู่หน้าเรตินา ทำให้ผู้ป่วยเห็นเป็นเงาดำเหมือนหยากไย่หรือจุดน้ำลอยไปมา

ช่องกลางวุ้นตาที่เสื่อมสภาพเกิดเป็นโพรง (cavity) ที่มีน้ำอยู่ภายใน ต่อมามีช่องทะลุระหว่างโพรงกลางวุ้นตากับ vitreous cortex ทำให้น้ำที่อยู่ในส่วนกลางของวุ้นตาแทรกเข้าไปใน subhyaloid space และแยก vitreous body ออกจากผิวของเรตินา เป็นการลอกของวุ้นตา (posterior vitreous detachment) ส่วนของวุ้นตาที่ลอกหลุดมักจะลอกไม่สมบูรณ์มีบางส่วนเกาะที่เรตินา ทำให้เกิดการดึงรั้งที่เรตินา (vitreoretinal traction) เมื่อผู้ป่วยกลอกตาอาจเกิดการกระตุ้นให้เห็นแสงวาบ (photopsia)[illegible] vitreoretinal traction อาจดึงรั้งหลอดเลือดและเรตินาทำให้เกิดเลือดออกในวุ้นตา หรือเรตินาฉีกขาดได้[illegible]

Asteroid hyalosis

Asteroid hyalosis เป็นการเสื่อมสภาพของวุ้นตา เห็นเป็นก้อนกลมสีขาวเล็กๆ ซึ่งประกอบด้วยแคลเซียมและไขมันกระจายอยู่ในวุ้นตา ก้อนแคลเซียมเหล่านี้จะเกาะกับ vitreous fibril ไม่ตกตะกอนตามแรงโน้มถ่วง asteroid hyalosis มักพบในผู้สูงอายุ พบที่ตาข้างเดียวร้อยละ 75 ส่วนใหญ่ asteroid hyalosis ไม่ทำให้สายตามัวลง[illegible]

Synchysis scintillans (cholesterolosis)

Cholesterolosis เป็น cholesterol crystals เห็นเป็นผลึกสีขาวปนเหลืองและทองแวววาวลอยอยู่ในวุ้นตา มักพบในผู้ป่วยที่ได้รับอุบัติเหตุ และมีเลือดออกภายในลูกตาหรือมีการอักเสบของตาอย่างรุนแรง[illegible] โดยปกติผลึกของโคเลสเตอรอลเหล่านี้จะรวมตัวอยู่ด้านล่างของวุ้นตา เมื่อผู้ป่วยกลอกตา ผลึกเหล่านี้จะฟุ้งกระจาย ซึ่งต่างกับ asteroid hyalosis ที่ลอยกระจายอยู่ในวุ้นตา

ภาวะเลือดออกในวุ้นตา (Vitreous hemorrhage)

ภาวะมีเลือดออกในวุ้นตาพบได้หลังจากเกิดอุบัติเหตุ หรือเกิดขึ้นเองโดยทันที (spontaneous hemorrhage) ซึ่งอาจมีสาเหตุจากเบาหวาน การลอกของวุ้นตา เรตินาฉีกขาด [illegible] หลอดเลือด และ หลอดเลือดงอกใหม่ที่เรตินา หรือโรคเลือด (blood dyscrasias)[34,35]

ผู้ป่วยจะมีตามัวลง เห็นเป็นเงาดำบังอยู่ภายในตา แพทย์ควรถามประวัติและตรวจตาอย่างละเอียดทั้ง 2 ข้างเพื่อหาสาเหตุของเลือดออก ในระยะแรกที่ผู้ป่วยมีเลือดออกมากจนมองไม่เห็นเรตินา อาจให้ผู้ป่วยพักอยู่ในโรงพยาบาล นอนศีรษะสูง ปิดตาประมาณ 2 วัน เพื่อให้เลือดตกตะกอนสู่ด้านล่าง หลังจากนั้นขยายม่านตาตรวจดูเรตินา ถ้ายังไม่สามารถบอกสาเหตุได้ และไม่เห็น fundus ควรทำอัลตราซาวนด์ จะทำให้ทราบว่าผู้ป่วยมีเรตินาลอกร่วมด้วยหรือไม่ และบอก

ป่วยมาตรวจเป็นระยะๆ ถ้าพบมีเลือดออกร่วมด้วย ต้องรีบผ่าตัดล้างเลือดออกโดยทำผ่าตัดวุ้นตาร่วมกับผ่าตัดรักษาจอตาลอก ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในวุ้นตาโดยทั่วไปควรรอได้นาน 3-6 เดือน หากเลือดไม่จางลงจึงแนะนำผ่าตัด[38]

Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV)

Persistent Hyperplastic Primary Vitreous (PHPV) หรือเรียกอีกชื่อว่า persistent fetal vasculature (PFV)[39] เกิดจาก primary vitreous ไม่สามารถเกิด regression ได้ พบในเด็กคลอดครบกำหนด พบในตาข้างเดียวร้อยละ 90 ลักษณะทางคลินิกแบ่งออกเป็น anterior PHPV และ posterior PHPV

Anterior PHPV มักพบร่วมกับตาเล็ก (microphthalmos) elongated ciliary processes พบก้อนสีขาวอยู่หลังเลนส์อาจทำให้เกิดต้อหินจากถุงหุ้มเลนส์ และเกิดต้อกระจกตามมา ผู้ป่วยอาจมีเลนส์บวมและมีต้อหินมุมปิดทุติยภูมิในภายหลัง

Posterior PHPV พบได้น้อยกว่า เห็นเป็น membrane หนาสีขาวหรือเป็นแถบหรือเส้นเลือดจากขั้วประสาทตาไปยังเลนส์หรือส่วนอื่น หรือไปที่หลังเลนส์ อาจพบเส้นเลือด chorioidal hypo-hyper pigmentation หรือขั้วประสาทตามีสีซีด ผู้ป่วยที่มี posterior PHPV มักมีเลนส์ใส ช่องหน้าม่านตาลึกเป็นปกติ อาจพบกระจกตาเล็กร่วมด้วย

PHPV เป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิด leukocoria ซึ่งจะต้องแยกจากภาวะจอตาเสื่อมในทารกคลอดก่อนกำหนด



เอกสารอ้างอิง

1. Hayreh SS, Kolder HE, Weingeist TA. Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. Ophthalmology 1980; 87: 75-8.
2. Friedberg MA, Rapuano CJ. Wills eye hospital office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1990: 278.
3. Zegarra H, Gutman FA, Zakov N, et al. Partial occlusion of the central retinal vein. Am J Ophthalmol 1983; 96: 330-7.
4. Zegarra H, Gutman FA, Conforto J. The natural course of central retinal vein occlusion. Ophthalmology 1979; 86: 1931-42.
5. The Central Vein Occlusion Study Group. A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group Report. Ophthalmology 1995; 102: 1434-44.

6. Kushner BJ, Essner D, Cohen IJ, et al. Retrolental fibroplasia.II. Pathologic correlation. Arch Ophthalmol 1977; 95: 29-38.
7. Flynn JT, O'Grady GE, Herrera J, et al. Retrolental fibroplasia. I.Clinical observations. Arch Ophthalmol 1977; 95: 217-23.
8. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Three-month outcome. Arch Ophthalmol 1990; 108: 195-204.
9. Laser ROP study Group. Laser therapy for retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 1994; 112: 154-6.
10. American Academy of Pediatrics. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. Pediatrics 2001; 108: 809-11.
11. Hilton GF, McLean FB, Chuang EL. Retinal detachment. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1989: 24.
12. Watzke RC. The ophthalmoscopic sign "white with pressure": a clinicopathologic correlation. Arch Ophthalmol 1961; 66: 812-23.
13. Bird AC, Bressler NM, Bressler SB, et al. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. The International ARM Epidemiological Study Group. Surv Ophthalmol 1995; 39: 367-74.
14. Maguire MG. National history. In Berger JW, Fine SL, Maguire MG eds. Age related macular degeneration. St. Louis: Mosby Inc., 1999; 17-30.
15. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy: five-year results from randomized clinical trials. Arch Ophthalmol 1991; 109: 1109-14.
16. Woodburn KW, Engelman CJ, Blumenkranz MJ. Photodynamic therapy for choroidal neovascularization. A review. Retina 2002; 22: 391-405.
17. Reichel E, Berrocal AM, Ip M, et al. Transpupillary thermotherapy of occult subfoveal choroidal neovascularization in patients with age-related macular degeneration. Ophthalmology 1999; 106: 1908-14.
18. Newsom RSB, McAlister JC, Saeed M, McHugh JDA. Transpupillary thermotherapy for the treatment of choroidal neovascularization. Br J Ophthalmol 2001; 85: 173-8.
19. De Juan E, Machemer R. Vitreous surgery for hemorrhagic and fibrous complications of age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 1988; 105: 25-9.
20. Rao PK, Thomas MA. Update on surgical removal of choroidal neovascularization.

Curr Opin Ophthalmol 2000; 11: 150-8.
21. De Juan E Jr, Loewenstein A, Bressler NM, et al. Translocation of the retina for management of subfoveal choroidal neovascularization. II: a preliminary report in humans. Am J Ophthalmol 1998; 125: 635-46.
22. American Academy of Ophthalmology. The repair of rhegmatogenous retinal detachments. Ophthalmology 1996; 103: 1313-24.
23. Bishop JO, Madson EC. Retinoblastoma: review of the current status. Surv Ophthalmol 1975; 19: 342-66.
24. Alestine AG, Rodrigues MM, Macher AM, et al. Ophthalmic involvement in acquired immune deficiency syndrome. Ophthalmology 1984; 91: 1092-9.
25. Singalavanija A, Dumavibhat P. Krypton laser treatment of central serous retinopathy. Siriraj Hosp Gaz 1987; 39: 631-6.
26. McDonnell PJ, Fine SL, Hillis AI. Clinical features of idiopathic macular cysts and holes. Am J Ophthalmol 1982; 93: 777-86.
27. Siam A. Macular hole with central retinal detachment in high myopia with posterior staphyloma. Br J Ophthalmol 1969; 53: 62-3.
28. Margherio RR, Schepens CL. Macular breaks I. Diagnosis, etiology, and observations. Am J Ophthalmol 1972; 74: 219-32.
29. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Arch Ophthalmol 1991; 109: 654-9.
30. Lund-Anderson H, Sander B. The vitreous. In: Kaufman PL, Alm A, eds. Adler's physiology of the eye, 10th ed. St.Louis: The CV Mosby, 2003: 293-316.
31. Federman JL, Gouras P, Schubert H, Slusher MM, Vrabec TR. Retina and vitreous. London: Mosby, 1994; 19: 1.
32. Schepens CL. Retinal detachment and allied diseases. Vol 1. Philadelphia: WB Saunders, 1983: 279.
33. Benson W, Tasman W. Rhegmatogenous retinal detachments caused by paravascular vitreoretinal traction. Arch Ophthalmol 1984; 102: 669-70.
34. Spencer WH, ed. Ophthalmic pathology: an atlas and textbook. Philadelphia: WB Saunders, 1985: 571-2.
35. Duke-Elder S, ed. System of ophthalmology. Vol 11. St.Louis: CV Mosby, 1969: 326-8.
36. Butner RW, McPherson AR. Spontaneous vitreous hemorrhage. Ann Ophthalmol 1982; 14: 268-70.

37. Oyakawa RT, Michels RG, Blase WP. Vitrectomy for nondiabetic vitreous hemorrhage. Am J Ophthalmol 1983; 96: 517-25.

38. Peyman GA, Schulman JA. Intravitreal surgery: principles and practice. Connecticut: Appleton-Century-Crofts; 1986; 286.

39. Goldberg MF. Persistent fetal vasculature (PFV): an integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV). LIV Edward Jackson Memorial Lecture. Am J Ophthalmol 1997; 124: 587-626.

* * * * *



บทที่ 15 ต้อหิน (Glaucoma)

พญ.อังคณา เมธีไตรรัตน์
พญ.รจิต ตู้จินดา

- คำนำ
- กายวิภาคของมุมม่านตา
- การเกิดรอยโรคของขั้วประสาทตา
- การตรวจ
- การจำแนกชนิดของต้อหิน
- การรักษาต้อหิน

คำนำ

ต้อหินเป็นโรคตาที่สำคัญโรคหนึ่ง จากการศึกษาพบว่า โรคนี้เป็นสาเหตุอันดับ 2 ของภาวะการตาบอดรองมาจากโรคต้อกระจก[1,2] โรคต้อกระจกเมื่อผ่าตัดรักษาแล้วจะมองเห็นได้ดีขึ้น แต่โรคต้อหินทำให้สูญเสียสายตาจนถึงขั้นตาบอดได้ (irreversible blindness) มีการศึกษาพบว่า ประชากรโลกเป็นต้อหินประมาณ 66 ล้านคน ในจำนวนนี้ 6-8 ล้านคนตาบอด[1,2] เมื่อพิจารณาดูจากประชากรโลกที่ตาบอดทั้งหมด พบว่า ต้อหินเป็นสาเหตุถึงร้อยละ 10[1,2] นับว่าเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญโรคหนึ่ง

คำจำกัดความ

ต้อหินเป็นกลุ่มของโรคที่มีรอยโรคที่เส้นประสาทตา (optic neuropathy) โดยมีลักษณะขั้วประสาทตาฝ่อจากต้อหิน (glaucomatous optic atrophy) และมีการสูญเสียลานสายตา (visual field) ร่วมด้วย[1,3,4]

ความดันตาสูง เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่ทำให้เกิดโรค คนส่วนใหญ่ที่เป็นโรคนี้จะมีความดันตาสูงกว่า 21 มิลลิเมตรปรอท[1,3,4] ผู้ป่วยต้อหินบางคน มีขั้วประสาทตาฝ่อจากต้อหิน และลานสายตาผิดปกติ แต่ความดันตาไม่สูง[1,3,4]

กายวิภาคของมุมม่านตา (Anatomy of anterior chamber angle)

Trabecular meshwork
Cornea
Schlemm's canal
Anterior chamber
Ciliary muscle
Lens

รูปที่ 15.1 แสดงการไหลเวียนของ aqueous humor

aqueous humor สร้างจาก non-pigmented epithelium ของ ciliary process ซึ่งมีด้วยกัน 3 ขบวนการ คือ active secretion, ultrafiltration และ diffusion[1] ส่วนใหญ่ของ aqueous humor สร้างโดย active secretion จาก ciliary process ไหลเข้าสู่ช่องหลังม่านตา (posterior chamber) ผ่านรูม่านตา (pupil) เข้าสู่ช่องหน้าม่านตา (anterior chamber) หลังจากนั้น aqueous humor ไหลออกจากตาโดยผ่านออกทาง trabecular meshwork ซึ่งอยู่บริเวณมุมม่านตา (anterior chamber angle) จากนั้นไหลเข้าสู่ Schlemm's canal, intrascleral collecting channel, aqueous vein และ episcleral venous plexus.

การไหลเวียนออกของ aqueous humor (aqueous outflow) มี 2 ทาง คือ

1. Trabecular outflow หมายถึง aqueous humor จะไหลเวียนทางนี้ประมาณร้อยละ 80 ของจำนวน aqueous ที่สร้างขึ้นมา

ส่วนสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการไหลเวียนออก (outflow drainage) ของ aqueous humor คือบริเวณมุมม่านตาซึ่งประกอบด้วยเซลล์เยื่อบุโพรง (endothelium) ของกระจกตาซึ่งอยู่ด้านหน้า ส่วนด้านหลังประกอบด้วยรากหน้าของม่านตา (anterior root of iris) และ ciliary body ที่จุดยอด (apex) ของมุมม่านตาเป็น trabecular meshwork น้ำ aqueous humor ไหลผ่านออกไปได้เนื่องจากส่วนนี้ประกอบด้วย collagen cord เรียงประสานกันเป็นตาข่าย แกนกลางของ collagen cord ปกคลุมด้วยเซลล์เยื่อบุโพรง ระหว่างตาข่ายจะมีช่องเล็กๆ ทำให้น้ำและสารที่มีโมเลกุลขนาดเล็กผ่านออกไปได้ มุมม่านตานี้เรียกว่า anterior chamber angle หรือ iris angle มุมม่านตาของแต่ละคนมีขนาดแตกต่างกันขึ้นอยู่กับขนาดและรูปร่างของลูกตา นอกจากนี้

นั้นยังเกี่ยวข้องกับพันธุกรรม คนที่มีช่องหน้าม่านตาลึก มักจะมีมุมม่านตาเปิดกว้าง (wide open angle) ตรงกันข้ามคนที่มีช่องหน้าม่านตาตื้น มักมีมุมม่านตาแคบ (narrow angle) มุมม่านตาที่มีขนาด 20 ถึง 45 องศา ถือว่าเป็นมุมม่านตาเปิดกว้าง มุมม่านตาที่มีขนาดเล็กกว่า 20 องศา ถือว่าเป็นมุมม่านตาแคบ

คนที่มีมุมม่านตาแคบ มีโอกาสเกิดต้อหินมุมแคบ หรือมุมปิด ถ้ามุมนี้แคบมากโดยรอบ 360 องศา ก็จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดต้อหินมุมปิดเฉียบพลัน

2. Uveoscleral outflow อีกร้อยละ 10 ของปริมาณ aqueous humor ในช่องหน้าม่านตาจะไหลออกทางนี้ [4] น้ำ aqueous humor จะไหลผ่าน ciliary body เข้าสู่ช่องว่างเหนือชั้นคอรอยด์ (suprachoroidal space) และออกไปทางหลอดเลือดดำของคอรอยด์ (choroids) และสเคลอรา (sclera)

การเกิดรอยโรคของขั้วประสาทตา (Pathogenesis of optic nerve damage)

ขั้วประสาทตา (optic nerve head) ประกอบด้วยเนื้อเยื่อ 3 ชนิดด้วยกัน คือ axon จากเซลล์ ganglion ของเส้นประสาทตา (retinal nerve fiber) หลอดเลือด (blood vessels), astrocytes และคอลลาเจน หลอดเลือดแดงมาจากหลอดเลือดแดง posterior ciliary หลอดเลือดดำจากหลอดเลือดดำ central retinal เมื่อมีการเพิ่มของความดันตาจะทำให้มีการทำลายเส้นประสาทตา ทำให้ขั้วประสาทตาฝ่อ (optic nerve atrophy) กลไกที่ทำให้เกิดการทำลายยังไม่ทราบแน่นอน บางคนเชื่อว่าสาเหตุจาก mechanical theory ซึ่งกล่าวว่าการเพิ่มความดันภายในลูกตามีผลไปกดขั้วประสาทตาโดยตรง ทำให้มีการอุดกั้นทางเดินของสารอาหาร (axoplasmic flow) ของเส้นประสาทตา บางคนกล่าวว่าสาเหตุน่าจะเกิดจาก vascular theory การเพิ่มความดันตาจะไปกดหลอดเลือดที่มาเลี้ยงขั้วประสาทตา ทำให้เกิดภาวะขาดเลือด (ischemia)

ผลของการเพิ่มความดันลูกตาทำให้มีการทำลายประสาทตา เกิดขั้วประสาทตาฝ่อจากต้อหิน (glaucomatous optic atrophy) เมื่อตรวจขั้วประสาทตาจะพบว่าบริเวณ axon ต่างๆ จะค่อยๆ ถูกทำลายลงทีละน้อย lamina cribrosa ถูกดันไปด้านหลัง ทำให้ตรงกลางของขั้วประสาทตามีขนาดและความลึกมากขึ้น เรียกว่า ขั้วประสาทตาบุ๋มจากต้อหิน (glaucomatous cupping) ขนาดของขั้วประสาทตาบุ๋มจากต้อหิน วัดจากขนาดของเส้นผ่านศูนย์กลางของรอยบุ๋ม (cup) เทียบกับขนาดของเส้นผ่านศูนย์กลางของขั้วประสาทตาในแนวนอน (disc) ใช้อักษรย่อ C:D เช่น C:D = 0.7

การตรวจ (Methods of examination)

1. การวัดความดันตา (Tonometry) ความดันลูกตาขึ้นกับปัจจัย 3 อย่าง คือ อัตราการสร้างของ aqueous humor จาก ciliary body, แรงต้านการไหลเวียนออก (resistance of aqueous outflow) ที่บริเวณ trabecular meshwork และระดับความดันของหลอดเลือดดำ episcleral ต้อหินส่วนใหญ่เกิดจากการเพิ่มของแรงต้านการไหลเวียนออกของ aqueous humor

เครื่องมือที่ใช้วัดความดันตามีหลายแบบ คือ

1.1 Indentation tonometer เครื่องมือที่นิยมใช้ส่วนใหญ่เป็น Schiotz tonometer เทคนิคของการวัดความดันตาโดยใช้ Schiotz tonometer ให้ผู้ป่วยนอนหงายมองตรงขึ้นบนเพดาน หยอดยาชา 0.5% tetracain hydrochloride หรือ 0.4% Novesine® หลังจากนั้นเปิดหนังตาบนและล่างต่อๆ วาง foot plate ของเครื่องวัดความดันตาลงบนกระจกตา อ่าน scale reading บนหน้าปัด เริ่มแรกมักจะวัดความดันตาโดยใช้น้ำหนัก 5.5 กรัม แต่ถ้า scale reading อ่านได้น้อยกว่า 4 ก็ให้เพิ่มน้ำหนักลงไปอีก เช่น 7.5 กรัม, 10 กรัม, 15 กรัม ตามลำดับ นำค่าที่อ่านได้และน้ำหนักที่ใช้วัดไปเทียบบนตาราง (conversion table) ซึ่งจะแปลงค่าออกเป็นค่าความดันตามีหน่วยเป็นมิลลิเมตรปรอท (mmHg)

1.2 Applanation tonometer เทคนิคการวัด หยอดยาชาและย้อมสีกระจกตาด้วยน้ำยา fluorescein จากนั้นใช้เครื่องมือ slit lamp ที่ใช้แสง cobalt blue ที่มี applanation tonometer ติดอยู่ ค่อยๆ เคลื่อน biprism ที่ติดอยู่ที่ applanation tonometer ให้วางตรงบริเวณส่วนยอดสุดของกระจกตา น้ำยา fluorescein ที่เคลือบติดอยู่บนกระจกตาจะทำให้ผู้ตรวจมองเห็นขอบ fluorescein บน biprism ที่สัมผัสกับกระจกตา ปรับน้ำหนักที่กดบนกระจกตาจนกระทั่งขอบในของครึ่งวงกลมทั้งสองของ biprism มาต่อกันพอดี อ่านค่าความดันของลูกตาบน tonometer โดยอ่านบนปุ่มที่ปรับน้ำหนักซึ่งมีหน่วยเป็นกรัม แล้วคูณด้วย 10 จะได้ค่าความดันเป็นมิลลิเมตรปรอท

จากรายงานการศึกษาในประชากรหลายกลุ่ม พบว่าความดันตาปกติเท่ากับ 16 ± 3 มิลลิเมตรปรอท[6,7]

1.3 Tonopen เป็นเครื่องมือวัดความดันตาที่ใช้หลักการเดียวกับ Applanation tonometer เครื่องมือนี้มีลักษณะคล้ายปากกา plate ที่ใช้วางบนกระจกตา มีขนาด 1.5 มิลลิเมตร เหมาะสำหรับวัดความดันตาในผู้ป่วยที่มีแผลเป็นที่กระจกตา (leukoma)

1.4 Noncontact tonometer เป็นเครื่องมือวัดความดันตาชนิดไม่ต้องสัมผัสกระจกตา เครื่องจะเป่าลมไปที่กระจกตา และคำนวณค่าความดันตาจากแสงที่สะท้อนกลับมา เหมาะสำหรับการตรวจคัดกรองผู้ป่วย แต่ไม่เหมาะสมในการติดตามผลการรักษาของผู้ป่วยต้อหิน



รูปที่ 15.2 แสดงจุด end point ของ applanation tonometer

ความดันตาปกติของคนทั่วๆ ไป อยู่ระหว่าง 10-20 มิลลิเมตรปรอท คนที่มีความดันตาสูงกว่า 21 มิลลิเมตรปรอท จัดอยู่ในกลุ่มที่มีความดันตาผิดปกติ อาจเป็นโรคต้อหินได้ ต้องตรวจขั้วประสาทตา และลานสายตาต่อไป ถ้าตรวจพบว่า ขั้วประสาทตาและลานสายตาปกติ ผู้ป่วยกลุ่มนี้เรียกว่า ผู้ที่มีความสงสัยว่าจะเป็นต้อหินหรือ suspected glaucoma และควรได้รับการตรวจต้อหินอย่างละเอียด ติดตามการเปลี่ยนแปลงของตาอย่างใกล้ชิด เนื่องจากเมื่ออายุมากขึ้นจะมีความเสี่ยงต่อการเป็นต้อหินมากกว่าคนที่มีความดันตาปกติ ดังนั้นจึงควรแนะนำให้ผู้ป่วยมาตรวจเป็นระยะๆ เช่น 3 เดือน 6 เดือน หรือ 1 ปี บางคนอาจมีขั้วประสาทตาผิดจากต้อหินในขณะที่ความดันตาปกติ ผู้ป่วยกลุ่มนี้เรียกว่า normal tension glaucoma

การตรวจลานสายตา (Perimetry)

เครื่องมือที่ใช้ตรวจเรียกว่า perimeter ซึ่งมีหลายแบบ เช่น tangent screen perimeter, Goldmann perimeter และ computerized automated perimeter

ผู้ป่วยที่เป็นต้อหินจะตรวจพบความผิดปกติของลานสายตาที่มีลักษณะเฉพาะโรคซึ่งเป็นประโยชน์ต่อการวินิจฉัย และการติดตามการดำเนินของโรคภายหลังได้รับการรักษา

ความผิดปกติของลานสายตาในคนที่เป็นต้อหินมีหลายแบบ เช่น paracentral scotoma, arcuate scotoma หรือ Bjerrum scotoma, nasal step, blind spot มีขนาดใหญ่ เป็นต้น



A. Paracentral scotoma



B. Seidel scotoma



C. Arcuate (Bjerrum) scotoma



D. Ring scotoma

รูปที่ 15.3 ลานสายตาผิดปกติในผู้ป่วยโรคต้อหิน

3. การตรวจมุมม่านตา (Gonioscopy)

เป็นการตรวจบริเวณมุมม่านตา โดยใช้เครื่องมือที่เรียกว่า gonioscope ร่วมกับเครื่องมือ slit lamp เพื่อตรวจดูว่าเป็นมุมปิดหรือมุมเปิด จากการตรวจมุมนี้ แบ่งมุมม่านตาออกเป็น 5 grade จากมุมปิดจนถึงมุมเปิดกว้าง grade 0, 1, 2, 3, 4 นอกจากนั้นควรสังเกตความผิดปกติบริเวณมุมม่านตา เช่น peripheral anterior synechia, membrane, pigment หน้าต่อ trabecular meshwork หรือมีความผิดปกติบริเวณมุมม่านตามาแต่กำเนิด

นอกจากนี้ยังมีเครื่องมือตรวจมุมม่านตาโดยคลื่นความถี่สูง (Ultrasound biomicroscopy) เครื่องมือนี้จะแสดงภาพของกระจกตา ม่านตา มุมม่านตา ciliary body และเลนส์ทำให้เห็นรอยโรคของมุมม่านตาได้ชัดเจนมากขึ้น สามารถตรวจดู iris cyst หรือเนื้องอกบริเวณมุมม่านตาได้

4. การตรวจจอประสาทตา (Ophthalmoscopy)

เป็นการประเมินขั้วประสาทตา macula หลอดเลือด และจอประสาทตา เครื่องมือที่ใช้ตรวจเรียกว่า ophthalmoscope ซึ่งมีทั้ง direct และ indirect ophthalmoscope

ขั้วประสาทตาของคนปกติมักมีลักษณะค่อนข้างกลม หรือรูปรี ส่วนตรงกลางจะบุ๋ม (central cup) เล็กน้อย เนื้อของขั้วประสาทตาส่วนที่อยู่ระหว่าง central cup กับขอบของขั้วประสาทตาเรียกว่า neural rim คนปกติ neural rim จะมีสีชมพูออกส้มและสม่ำเสมอ รอยบุ๋มของขั้วประสาทตาคนปกติ เรียกว่า physiologic cupping โดยทั่วๆ ไป cup/disc ratio ไม่ควรเกิน 0.3 แต่จะมีประมาณร้อยละ 5 ของคนปกติที่ cup/disc ratio มากกว่า 0.7[1]

ขั้วประสาทตาบุ๋มของคนเป็นต้อหินอาจจะบุ๋มใหญ่ขึ้นชนิดทั่วๆ ไป (generalized enlargement) หรือใหญ่ขึ้นเฉพาะที่ (localized enlargement) เมื่อโรคดำเนินไปมาก (advanced glaucoma) อาจจะตรวจพบว่าส่วน neural rim ถูกทำลายหายไป ขั้วประสาทตาขาวซีด ส่วนของ lamina cribrosa ถูกดันไปด้านหลังเรียกว่า ขั้วประสาทตาฝ่อจากต้อหิน (glaucomatous optic atrophy)

นอกจาก ophthalmoscope แล้วยังมีเครื่องมือตรวจวิเคราะห์ขั้วประสาทตา และเส้นใยประสาทตาโดยคอมพิวเตอร์ (Computer analysis of the optic nerve head and retinal nerve fiber layer) เช่น เครื่อง Heidelberg retinal tomography เครื่อง Optical coherence tomography และเครื่อง Nerve fiber layer analyzer (GDx) ผลการตรวจจะแสดงขนาดของขั้วประสาทตา optic cup และความหนาของเส้นใยประสาทตา โดยให้ตรวจขั้วประสาทตาฝ่อจากต้อหินได้ดีขึ้น

5. Provocative test

เป็นการตรวจเพิ่มเติมเพื่อการวินิจฉัยที่แน่นอน ในผู้ที่มีความสงสัยว่าจะเป็นต้อหิน (suspected glaucoma) การตรวจ provocative test นี้ ถ้าให้ผลบวก จะช่วยในการวินิจฉัยโรค แต่ในกรณีที่ได้ผลลบ ก็ไม่ได้หมายความว่าผู้ป่วยไม่ได้เป็นต้อหิน ต้องทำการตรวจด้วยวิธีการอื่นๆ ต่อไป ปัจจุบันนี้การตรวจ provocative ทำน้อยมากไม่เป็นที่นิยม วิธีการตรวจมีหลายวิธี การเลือกใช้การทดสอบวิธีใดขึ้นกับมุมม่านตาเป็นมุมปิดหรือมุมเปิด ในผู้ป่วยที่มีมุมม่านตาปิดควรตรวจด้วย

ใช้ Dark room test, prone test หรือ mydriatic test ส่วนในผู้ป่วยมุมเปิดควรใช้ water drinking test

5.1 Dark room test วิธีตรวจให้ผู้ป่วยนั่งในห้องมืด โดยไม่ให้หลับประมาณ 60-90 นาที จากนั้นตรวจวัดความดันตา

5.2 Prone test วิธีตรวจให้ผู้ป่วยนอนคว่ำหน้า จนครบ 1 ชั่วโมง แล้ววัดความดันตา

5.3 Mydriatic test วิธีตรวจใช้หยอดยาขยายม่านตาชนิดอ่อน เช่น 0.5% tropicamide วัดความดันตาหลังหยอดยา 1 ชั่วโมง การใช้วิธีนี้ต้องระมัดระวังอย่างมาก เพราะอาจเกิดต้อหินเฉียบพลันขึ้นได้

5.4 Water drinking test วิธีตรวจให้ผู้ป่วยงดอาหารและน้ำก่อนตรวจไม่น้อยกว่า 4 ชั่วโมง วัดความดันตา 1 ครั้ง หลังจากนั้นให้ดื่มน้ำ 1 ลิตรให้หมดโดยเร็วที่สุด วัดความดันตาทุก 15 นาที เป็นเวลา 1 ชั่วโมง

5.5 Corticosteroid test วิธีตรวจให้หยอด 0.1% dexamethasone วันละ 4 ครั้ง เป็นเวลา 3-6 สัปดาห์ ปัจจุบันไม่นิยมใช้ในการวินิจฉัยโรคต้อหิน

6. การวัด diurnal intraocular pressure

ความดันตาของคนปกติ จะมีค่าไม่คงที่ อาจเปลี่ยนแปลงได้ 2-6 มิลลิเมตรปรอท ใน 24 ชั่วโมง เนื่องจากปริมาณการสร้างน้ำ aqueous humor ในบางคนที่สงสัยว่าเป็นต้อหิน อาจต้องตรวจวัดความดันตาหลายครั้งในหนึ่งวัน เพื่อดูค่า diurnal fluctuation นี้ ถ้าความดันตาต่ำสุด และสูงสุดในแต่ละวันต่างกันมากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอท แสดงว่าผิดปกติ ผู้ป่วยน่าจะเป็นต้อหิน

การจำแนกชนิดของต้อหิน (Classification of the glaucoma)

1. ต้อหินปฐมภูมิ (Primary glaucoma)
   1.1 ต้อหินมุมปิดปฐมภูมิ (Primary angle-closure glaucoma)
   1.2 ต้อหินมุมเปิดปฐมภูมิ (Primary open-angle glaucoma)
   1.3 ต้อหินความดันตาปกติ (Normal tension glaucoma)
2. ต้อหินทุติยภูมิ (Secondary glaucoma)
3. ต้อหินแต่กำเนิด (Congenital glaucoma)
   3.1 ต้อหินแต่กำเนิดปฐมภูมิ (Primary congenital glaucoma)
   3.2 ต้อหินแต่กำเนิดเกิดร่วมกับความผิดปกติอื่นๆ (Glaucoma associated with congenital anomalies)

1. ต้อหินปฐมภูมิ (Primary glaucoma) แบ่งได้เป็น 2 ชนิด คือ

1.1 ต้อหินมุมปิดปฐมภูมิ (Primary angle-closure glaucoma)

ต้อหินมุมปิดนี้พบในเพศหญิงมากกว่าเพศชายประมาณ 4:1 ส่วนใหญ่มีอายุ 55-60 ปีขึ้นไป คนในแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ คนจีน และคนเอสกิโม จะเป็นโรคนี้มากกว่าคนผิวขาว และคนผิวดำ ต้อหินมุมปิดนี้เกิดจาก iris root ไปปิดหน้า trabecular meshwork ทำให้ aqueous humor ไหลออกจากตาไม่ได้ (รูปที่ 15.4) อาการและอาการแสดงมากหรือน้อยขึ้นกับระยะของโรค



รูปที่ 15.4 แสดงมุมม่านตาแคบในต้อหินมุมปิดปฐมภูมิ

๒. ต้อหินมุมปิดกึ่งเฉียบพลัน (Subacute หรือ intermittent angle-closure glaucoma) ต้อหินชนิดนี้เกิดขึ้นจาก iris root ม้วนมาปิดหน้า trabecular meshwork เพียงบางส่วนทำให้การไหลเวียนของ aqueous humor ออกไม่ได้ชั่วระยะเวลาหนึ่ง เนื่องจากมุมนี้อาจจะเปิดออกได้จาก physiologic miosis เมื่อผู้ป่วยเข้าไปในที่มีแสงสว่าง หรือนอนหลับ

อาการและอาการแสดง

๑. ผู้ป่วยจะมีอาการปวดตา และปวดศีรษะเล็กน้อย

๒. มีอาการตามัว เห็นสีรุ้งรอบดวงไฟ (halos) อาการจะหายไปในวันรุ่งขึ้น

๓. เนื่องจากผู้ป่วยมาพบแพทย์เมื่อหายจากอาการปวดตา และตาแดงแล้ว ดังนั้นความดันตามักจะปกติ ขนาดของรูม่านตาปกติ ยกเว้น จะพบว่าช่องหน้าม่านตาจะตื้นมาก ถ้ามีอาการเกิดขึ้นหลายๆ ครั้ง ถ้าตรวจมุมตาจะพบมีม่านตาติดที่ช่องหน้าม่านตาส่วนปลาย หรือ peripheral anterior synechia (PAS) เป็นหย่อมๆ ต่อไปอาจจะเกิดเป็นต้อหินมุมปิดเรื้อรัง (chronic angle-closure glaucoma) ได้

๓. ต้อหินมุมปิดเฉียบพลัน (Acute angle-closure glaucoma) ต้อหินชนิดนี้เป็นภาวะเร่งด่วนทางตาโรคหนึ่ง (ocular emergency) หากไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาที่ถูกต้องและทันเวลา ตาอาจจะเสีย ในที่สุดตาอาจจะบอดได้ เนื่องจากต้อหินชนิดนี้เกิดจาก iris root ม้วนมาปิดหน้า trabecular meshwork โดยรอบ 360 องศา aqueous humor ไหลออกจากลูกตาไม่ได้ (รูปที่ 15.5) ทำให้ความดันตาสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ผู้ป่วยมีอาการปวดตา ปวดศีรษะอย่างเฉียบพลัน และรุนแรง

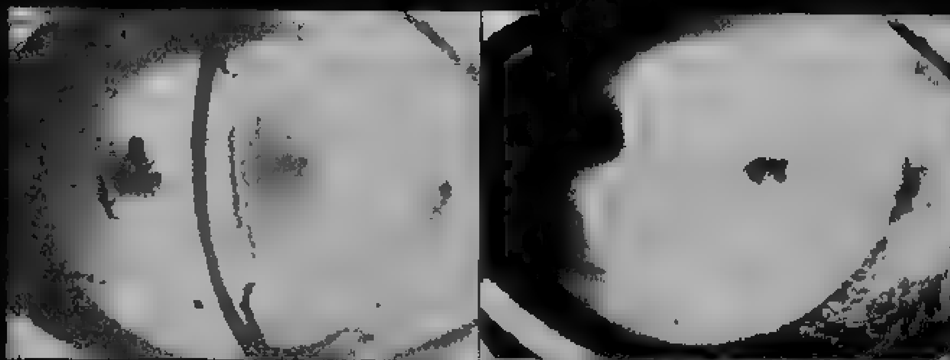


รูปที่ 15.5 แสดงมุมม่านตาปิดในต้อหินมุมปิดเฉียบพลัน

อาการและอาการแสดง

๑. ปวดตา และปวดศีรษะข้างที่เป็น ปวดลึกๆ (severe and deep pain) อาจจะมีอาการคลื่นไส้อาเจียนร่วมด้วย

๒. ตามัวลงมาก เนื่องจากมีน้ำเข้าไปแทรกอยู่ในชั้นกระจกตาทำให้กระจกตาบวม (corneal edema) ผู้ป่วยจะมีอาการเห็นสีรุ้งรอบดวงไฟ (halos)



รูปที่ 15.6 แสดงตาแดงแบบ ciliary injection และ รูม่านตาขยาย

3. ตาแดงจากมีเยื่อตาบวม (conjunctival congestion) ซึ่งจะเป็น ciliary injection หรือ mixed injection

4. รูม่านตาขยาย (semidilated, fixed pupil) เกิดเนื่องจากความดันตาที่สูงขึ้นไปกดกล้ามเนื้อหูรูดม่านตา และตรวจพบช่องหน้าม่านตาตื้น (รูปที่ 15.6)

5. เลนส์ อาจตรวจพบมีต้อกระจกแบบ anterior subcapsular cataract เรียกว่า Glaukomflecken

6. ขั้วประสาทตา ในระยะนี้มักจะยังไม่มีการเปลี่ยนแปลง

7. ความดันตามักจะสูงมาก อาจจะสูงถึง 50-80 มิลลิเมตรปรอท

สาเหตุของการเกิดโรค

1. ปัจจัยเกี่ยวกับกายวิภาค (anatomical factors)

1.1 ขนาดของเลนส์ จะหนาขึ้นเมื่อมีอายุมากขึ้น เนื่องจากลูกตามีการสร้าง lens fiber เพิ่มขึ้นตลอดเวลาทำให้เลนส์เคลื่อนมาทางกระจกตามากขึ้น

1.2 ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของกระจกตามักจะเล็กกว่าคนปกติ

1.3 ความยาวของลูกตาจากหน้าไปหลัง (axial length) มักจะสั้น

2. ปัจจัยในระบบสรีรวิทยาของการไหลเวียนของ aqueous humor (physiological factors)

ปัจจัยที่กล่าวแล้วคือกลไกชนิดนี้จะพบในคนที่มีมุมม่านตาแคบ ซึ่งเป็นลักษณะที่มักจะถ่ายทอดทางพันธุกรรม คนกลุ่มนี้จะมีขอบของรูม่านตาและเลนส์จะแนบมาอยู่ชิดกัน ทำให้ aqueous humor จะไหลผ่านจากช่องหลังม่านตาไปยังช่องหน้าม่านตาได้น้อยลง ดังนั้นความดันในช่องหลังม่านตาจะสูงกว่าช่องหน้าม่านตา ความแตกต่างของความดันนี้จะทำให้ม่านตาส่วนริม (peripheral iris) ถูกดันไปข้างหน้ามากขึ้น เรียกว่า physiological iris bombe ความดันที่เพิ่มมากขึ้นนี้จะทำให้มุมยิ่งแคบมากขึ้น

3. ปัจจัยที่ทำให้รูม่านตาขยาย เกิดจาก

3.1 อยู่ในที่แสงสลัว (dim illumination)

3.2 มีการเปลี่ยนแปลงอารมณ์ของผู้ป่วย (emotional stress)

3.3 ยาที่ทำให้รูม่านตาขยาย ซึ่งจะมีทั้งยาที่ใช้ในการรักษาโรคทั่วๆ ไปและยาที่

ให้ขยายม่านตา เช่น atropine, adrenaline

การวินิจฉัยแยกโรคต้อหินมุมปิดเฉียบพลัน (Differential diagnosis)

จะต้องแยกออกจากโรคที่มีอาการปวดตาและตาแดงเฉียบพลัน 3 โรค คือ

1. ม่านตาอักเสบเฉียบพลัน (acute iritis)

2. กระจกตาอักเสบ (acute keratitis)

3. เยื่อบุตาอักเสบ (acute conjunctivitis)

3. ต้อหินมุมปิดเรื้อรัง (Chronic closure-angle glaucoma) ต้อหินชนิดนี้มักจะไม่มีอาการ โรคจะดำเนินไปทีละน้อย มุมม่านตาปิดเป็นแห่งๆ ความดันตาจะค่อยๆ สูงขึ้น ดังนั้นอาการจะเหมือนผู้ป่วยที่เป็นต้อหินมุมเปิดปฐมภูมิ ความดันตาจะไม่สูงมากเหมือนต้อหินมุมปิดเฉียบพลัน และตรวจตาพบว่า ผู้ป่วยจะมีความดันตาสูงและตรวจพบมี Peripheral Anterior Synechia (PAS) ตรวจขั้วประสาทตาจะพบมีขั้วประสาทตาบุ๋มจากต้อหิน ลานสายตาผิดปกติ และจะตรวจพบมุมม่านตาจะเป็นมุมแคบหรือมุมปิด

4.2 ต้อหินมุมเปิดปฐมภูมิ (Primary open-angle glaucoma)

เป็นต้อหินชนิดเรื้อรัง (chronic open-angle glaucoma) โดยโรคดำเนินไปช้าๆ ไม่มีอาการเจ็บปวดบริเวณตา มักเป็นทั้ง 2 ข้าง โดยในระยะแรกๆ ไม่มีอาการผิดปกติ ต่อมาระยะหลังเมื่อโรคดำเนินไปมาก ประสาทตาถูกทำลายไปเรื่อยๆ ทำให้ลานสายตาแคบลงและสายตาผิดปกติ ผู้ป่วยจึงสังเกตได้และมาพบแพทย์ ถ้ามาช้าเกินไปตาอาจบอดสนิทได้

สาเหตุที่แท้จริงไม่ทราบแน่นอน แต่เชื่อว่ามีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม และพบว่ามีการที่ aqueous humor ไหลผ่านเข้า trabecular meshwork ไม่ได้ เนื่องจากมีการเสื่อมของ juxtacanalicular trabecular meshwork และผนังด้านในของ Schlemm's canal

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดต้อหินชนิดนี้ ได้แก่

1. อายุ ต้อหินจะพบในผู้สูงอายุได้บ่อยกว่าในคนวัยอื่น คนที่มีอายุมากกว่า 80 ปี มีโอกาสเป็นโรคมากกว่าคนอายุ 40 ปี ถึง 7 เท่า[10]

2. เชื้อชาติ โรคต้อหินชนิดนี้ พบในคนผิวดำมากกว่าคนผิวขาว ส่วนคนเอเชียจะพบโรคนี้น้อยกว่าทั้ง 2 กลุ่ม

3. กรรมพันธุ์ ผู้ที่มีญาติใกล้ชิด บิดา มารดา พี่น้อง เป็นต้อหินชนิดนี้จะมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคมากกว่าบุคคลอื่นๆ

4. ผู้ที่มีความดันตาสูงกว่า 21 มิลลิเมตรปรอท

5. ผู้ที่เป็นโรคเกี่ยวกับการไหลเวียนเลือด

6. เบาหวาน

7. สายตาสั้น

อาการและอาการแสดง

ระยะแรกๆ ไม่มีอาการ เมื่อโรคดำเนินไปมากจะมีการเปลี่ยนแปลงของลานสายตา โดยลานสายตาแคบลง ผู้ป่วยสังเกตได้จึงมาพบแพทย์

การตรวจตา จะตรวจพบอาการแสดง 3 อย่าง คือ ความดันตาสูง ขั้วประสาทตาบุ๋มจากต้อหิน และมีความผิดปกติของลานสายตา การตรวจตาอื่นๆ ลักษณะของลูกตาปกติ และรูม่านตาปกติ ยกเว้นคนที่เป็น

ต้อหินมากจนทำให้เกิดขั้วประสาทตาผิดปกติ

1.3 ต้อหินความดันตาปกติ (Normal tension glaucoma)

โรคต้อหินชนิดนี้ จะพบในผู้สูงอายุเป็นส่วนใหญ่ และพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย ผู้ป่วยจะมีอาการคล้ายกับโรคต้อหินมุมเปิดปฐมภูมิ คือ ไม่มีอาการปวดตา ตรวจตาจะพบว่า มีขั้วประสาทตาบุ๋มจากต้อหิน และลานสายตาแคบเช่นเดียวกัน แต่ความดันตาน้อยกว่า 21 มิลลิเมตรปรอท

ผู้ป่วยกลุ่มนี้ อาจมีอาการของโรคไมเกรน (migraine) และ Raynaud phenomenon[4,5,6] ร่วมด้วย

การรักษาโรคนี้เหมือนกับการรักษาโรคต้อหินมุมเปิดปฐมภูมิ

2. ต้อหินทุติยภูมิ (Secondary glaucoma)

หมายถึง ต้อหินที่เกิดขึ้นเนื่องจากมีความผิดปกติภายในหรือภายนอกลูกตา (intraocular diseases, extraocular diseases) ประกอบด้วย

1. ต้อหินที่เกิดขึ้นเนื่องจากเลนส์ผิดปกติ (disorder of lens)
2. โรคของยูเวีย (disorder of uveal tract)
3. ต้อหินที่เกิดจากอุบัติเหตุต่อตา (ocular trauma)
4. ต้อหินที่เกิดจากก้อนเนื้องอก (intraocular tumor)
5. ต้อหินที่เกิดจากการใช้ยาสเตียรอยด์ (steroid-induced glaucoma)
6. ต้อหินที่เกิดจากภาวะที่มีความดันในหลอดเลือดดำ episcleral (increased episcleral venous pressure)
7. ต้อหินที่เกิดจากความผิดปกติของจอตา วุ้นตา และคอรอยด์ (disorder of retina, vitreous and choroids)
8. ต้อหินที่เกิดภายหลังการผ่าตัดตา

2.1 ต้อหินที่เกิดจากเลนส์ (Disorder of lens)

โรคต้อหินที่เกิดจากเลนส์ผิดปกติ อาจเรียกรวมกันว่า Lens-induced glaucoma ซึ่งแบ่งได้ดังนี้ คือ

ก. ต้อหินที่เกิดจากขนาดของเลนส์ (Phacomorphic glaucoma)

ภาวะนี้เกิดขึ้นจากเลนส์มีขนาดใหญ่ขึ้น มักพบในผู้ป่วยที่เป็นต้อกระจกระยะ immature และ mature cataract เนื่องจากเลนส์พวกนี้จะมีน้ำเข้าไปแทรกอยู่ภายในเลนส์มาก ทำให้เลนส์บวม และขนาดของเลนส์โตขึ้น เรียกว่า intumescent cataract

อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยที่เป็น phacomorphic glaucoma จะเหมือนกับต้อหินมุมปิดเฉียบพลัน คือ ปวดตา และตามัวมาก ตาข้างที่เป็นจะพบเลนส์บวมหรือขุ่นร่วมด้วย และจะตรวจพบมุมม่านตาปิด ส่วนตาอีกข้างหนึ่งพบว่ามุมม่านตาปกติ

ข. Phacolytic glaucoma

ต้อหินที่พบในพวกนี้ เกิดในเลนส์ที่เป็นต้อกระจกระยะ hypermature ซึ่งในระยะนี้จะมีเลนส์โปรตีนที่ละลายน้ำได้ ซึมผ่านออกมานอกถุงหุ้มเลนส์ (lens capsule) ผ่านไปใน aqueous humor โดยโปรตีนนี้จะไปอุดที่หน้า trabecular meshwork ทำให้ aqueous humor ไหลออกไม่ได้ นอกจากนั้นยังมีเซลล์ macrophage ที่จะมากินเลนส์โปรตีนไปอุดหน้า trabecular meshwork ด้วย[4,5]

ผู้ป่วยพวกนี้จะมีอาการปวดตาและตาแดง ตรวจตาจะพบมีตาแดงชนิด ciliary injection ช่องหน้าม่านตาลึก เลนส์ขุ่นขาวเป็นน้ำนม (hypermature cataract) และอาจพบเลนส์โปรตีนในช่องหน้าม่านตา รูม่านตาขยาย และความดันตาสูง

ค. Phacoanaphylactic glaucoma เป็นปฏิกิริยาภูมิคุ้มกัน (autoimmune reaction) ต่อ lens protein ซึ่งเกิดในตาคนที่ได้รับการผ่าตัดต้อกระจกชนิด extracapsular cataract extraction หรืออาจจะเกิดอุบัติเหตุที่ทำให้มีการฉีกขาดของถุงหุ้มเลนส์ ต่อมาได้รับการผ่าตัด extracapsular cataract extraction ของตาอีกข้างหนึ่ง จากนั้นทำให้เกิดมีการอักเสบจาก antigen-antibody reaction ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นนี้ทำให้เกิดเซลล์อักเสบต่างๆ ไปอุดหน้า trabecular meshwork[4] มีผลให้ aqueous humor ไหลออกจากตาได้น้อยลงทำให้เกิดภาวะต้อหินในตาข้างนั้น

ง. เลนส์เคลื่อนหลุด (Lens dislocation) ภาวะที่เลนส์เคลื่อนหลุดเกิดขึ้นเนื่องจากมีการฉีกขาดของเอ็นยึดเลนส์ (zonular ligament) ซึ่งอาจฉีกขาดเองหรือเกิดจากอุบัติเหตุในลูกตา ในกรณีเลนส์เคลื่อนไปด้านหน้า (anterior lens dislocation) อาจทำให้เกิดการอุดกั้นทาง aqueous humor ชนิด pupillary block หรืออาจจะเกิดจากเลนส์ที่เคลื่อนที่นี้ไปกดบน trabecular meshwork ในภาวะที่เลนส์เคลื่อนไปทางด้านหลัง (posterior lens dislocation) ต้อหินอาจจะเกิดจากวุ้นตาไปอุดบริเวณรูม่านตา

2.2 ต้อหินเกิดจากโรคของยูเวีย (Disease of uveal tract)

โรคที่พบบ่อย คือ ม่านตาส่วนหน้าอักเสบ (anterior uveitis), pigmentary glaucoma, exfoliation syndrome

Anterior uveitis ทำให้เกิดต้อหินได้เนื่องจากเซลล์อักเสบไปอุดหน้า trabecular meshwork ทำให้การไหลเวียนของ aqueous humor ลดลง นอกจากนั้นอาจจะเกิด pupillary block จากการที่มี posterior synechia ระหว่างขอบม่านตากับเลนส์ ทำให้ aqueous humor ไหลจากช่องหลังม่านตามาสู่ช่องหน้าม่านตาไม่ได้ นอกจากนั้น บางรายอาจจะเกิดมี peripheral anterior synechia [illegible]เหล่านี้ มีผลทำให้ความดันตาสูงขึ้น[4,5]

2.3 ต้อหินที่เกิดจากอุบัติเหตุต่อตา (Ocular trauma)

อุบัติเหตุต่อตาทำให้เกิดต้อหินได้หลายแบบ สาเหตุที่สำคัญและมักจะพบบ่อยๆ คือ ภาวะที่มีเลือดออกในช่องหน้าม่านตา (traumatic hyphema) เกิดเนื่องจากการฉีกขาดของหลอดเลือดของม่านตา หรือ ciliary body ก้อนเลือดจะไปอุดหน้า trabecular meshwork ทำให้ aqueous humor ไหลออกจากตาไม่ได้ บางรายอาจจะมีก้อนเลือดผสมกับ exudates ไปปิดหน้ารูม่านตา ทำให้เกิด pupillary block ได้

สาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดการอุดกั้นทาง aqueous humor อาจจะเกิดจากอุบัติเหตุรุนแรง จนทำให้เลนส์เคลื่อน หรือมีการฉีกขาดของ root ของม่านตาทำให้เกิด angle recession

2.4 ต้อหินที่เกิดจากก้อนเนื้องอก (Ocular tumors)

สาเหตุของการเกิดต้อหินจากเนื้อ

ตก เกิดจากเซลล์หรือเม็ดสี (pigment) ของเนื้องอกหลุดลอยออกมา และไปอุดหน้า trabecular meshwork ในบางคนอาจจะเกิดจากตัวเนื้องอกเองไปดันด้านหลังของม่านตาหรือเลนส์ และไปกดที่หน้า trabecular meshwork เช่น melanoma ของม่านตาหรือเนื้องอก retinoblastoma

2.5 ต้อหินที่เกิดจากการใช้ยาสเตียรอยด์ (Steroid-induced glaucoma)

การใช้ยาสเตียรอยด์นานๆ โดยเฉพาะในยาหยอดตา (topical) อาจทำให้ความดันตาเพิ่มได้ ในคนทั่วไปจะพบว่าเป็นผู้ที่ตอบสนองต่อยาสเตียรอยด์ (steroid responder) ประมาณร้อยละ 30 ซึ่งคนในกลุ่มนี้เมื่อได้รับยาหยอดตาสเตียรอยด์ ติดต่อกันประมาณ 2-6 สัปดาห์ จะมีความดันตาสูงขึ้น คนที่เป็นต้อหินมุมเปิด และมีญาติพี่น้องเป็นโรคนี้ การใช้สเตียรอยด์ จะทำให้เกิดต้อหินได้มากกว่าคนทั่วๆ ไป ฉะนั้นการใช้ยาที่มีสเตียรอยด์ผสมอยู่ จะต้องใช้ด้วยความระมัดระวังโดยใช้ในกรณีที่จำเป็น และอย่าใช้เป็นเวลานาน

กลไกของการเกิดต้อหินยังไม่ทราบแน่ชัด เชื่อว่าการไหลเวียนของ aqueous humor ลดลงเนื่องจากมีสารจำพวก glycosaminoglycans ไปอุดหน้า trabecular meshwork บางคนเชื่อว่าเกิดจากสเตียรอยด์ไปกด phagocytic activity[11] การรักษาที่สำคัญ คือ หยุดใช้ยาสเตียรอยด์ โรคก็อาจจะหายได้เอง

อาการและอาการแสดง เหมือนกับต้อหินมุมเปิดปฐมภูมิ

2.6 ต้อหินที่เกิดจากการเพิ่มความดันในหลอดเลือดดำ episcleral (Increased episcleral venous pressure)

ความดันปกติของหลอดเลือดดำ episcleral เท่ากับ 8-10 มิลลิเมตรปรอท ถ้ามีการเพิ่มความดันเลือดจะมีผลทำให้มีการเพิ่มความดันตา ตัวอย่างโรคที่พบ คือ โรคตาจากต่อมไทรอยด์ (thyroid ophthalmopathy), superior vena cava syndrome, arteriovenous fistula

2.7 ต้อหินที่เกิดจากความผิดปกติของเรตินา วุ้นตา คอรอยด์ (Disorder of retina, vitreous and choroids)

โรคที่พบส่วนใหญ่ในกลุ่มนี้คือ neovascular glaucoma มีสาเหตุจากโรคเบาหวานที่เรตินา (proliferative diabetic retinopathy) โรคหลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน (central retinal vein occlusion) โรคพวกนี้เกิดเนื่องจากการมีการสร้างหลอดเลือดขึ้นมาใหม่ซึ่งเป็นหลอดเลือดที่ผิดปกติ หลอดเลือดเหล่านี้ จะเกิดขึ้นที่บริเวณม่านตา หรือมุมม่านตา เป็นผลทำให้ไปอุดกั้นทางเดินของ aqueous humor

2.8 ต้อหินเกิดภายหลังการผ่าตัดตา (Following ocular surgery)

สาเหตุของการเกิดต้อหินภายหลังผ่าตัดต้อกระจก มีหลายประการ คือ ใน 2-3 วันแรกหลังการผ่าตัดมักเกิดจากการอักเสบ เม็ดสีไปอุดหน้า trabecular meshwork หรืออาจจะมีวุ้นตาไปอุดรูม่านตา ส่วนในระยะหลังๆ เกิดจาก peripheral anterior synechia เซลล์เยื่อบุผิวงอกเข้าไปอุดมุมม่านตา (epithelial ingrowth) นอกจากนั้น อาจจะเกิดจาก pupillary block จากเลนส์เทียม (Intraocular lens)

สาเหตุของต้อหินจากการผ่าตัดอื่นๆ

อาจจะเกิดภายหลังการผ่าตัดต้อหิน การผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตา (penetrating keratoplasty) การผ่าตัดจอประสาทตาลอก (retinal detachment surgery)

3. ต้อหินแต่กำเนิด (Congenital glaucoma)

3.1 ต้อหินแต่กำเนิดปฐมภูมิ (Primary congenital or infantile glaucoma)

ต้อหินชนิดนี้พบได้น้อย จะพบประมาณ 1 ใน 10,000 คนของเด็กตั้งแต่แรกคลอดจนถึงอายุ 3 ขวบ ร้อยละ 65 ของเด็กที่เป็นโรคนี้เป็นเด็กผู้ชาย โดยมากมักเป็นทั้งสองข้าง ส่วนใหญ่ไม่มีประวัติโรคนี้ในครอบครัว (sporadic) ร้อยละ 10 ของผู้ป่วยมักจะถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive trait ตรวจดูบริเวณมุมม่านตาจะพบเยื่อ (membrane) จากม่านตาส่วนริม (peripheral iris) ไปปิดหน้า trabecular meshwork ทำให้ aqueous humor ไหลผ่านออกไม่ได้ ความดันตาจะสูงขึ้น กระจกตามีขนาดใหญ่ขึ้นและตาขาวบางลง ลูกตามีขนาดใหญ่ขึ้น ลักษณะของตาเช่นนี้เรียกว่า buphthalmos หรือ hydrophthalmos ต้อหินชนิดนี้มักจะมีอาการ 3 อย่าง คือ น้ำตาไหล (epiphora) สู้แสงไม่ได้ (photophobia) และไม่ยอมลืมตา (blepharospasm) เมื่อตรวจตาจะพบมี buphthalmos กระจกตาขาวขุ่น (corneal haziness) และอาจจะพบมีรอยแตกร้าวในชั้น Descemet's membrane (Haab's striae) ของกระจกตา ตรวจขั้วประสาทตาจะพบขั้วประสาทตาบุ๋มจากต้อหิน

3.2 ต้อหินเกิดร่วมกับความผิดปกติแต่กำเนิดอื่นๆ (Glaucoma associated with congenital anomalies)

ก. Aniridia ภาวะที่ไม่มีม่านตา มักเป็นทั้งสองตา เกิดเนื่องจากมีความผิดปกติของชั้น mesoderm ทำให้มีความผิดปกติทางตาร่วมด้วยได้หลายอย่าง เช่น กระจกตา เลนส์ มุมม่านตา และเรตินา

ข. Sturge-Weber syndrome (encephalofacial angiomatosis) จะพบเป็น cutaneous hemangiomatosis ที่บริเวณใบหน้าที่เลี้ยงด้วยเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 มักจะเป็นข้างเดียว อาจจะพบมี hemangioma ของคอรอยด์ และสมองร่วมด้วย ประมาณร้อยละ 25-30 ของผู้ป่วยโรคนี้ จะพบมีต้อหินเกิดร่วมด้วย เนื่องจากมีความผิดปกติบริเวณมุมม่านตา หรืออาจจะเกิดจากมีการเพิ่มความดันในหลอดเลือดดำ episcleral

ค. Marfan syndrome เป็นกลุ่มอาการที่ประกอบด้วยภาวะนิ้วมือนิ้วเท้ายาว (arachnodactyly) หัวใจผิดปกติ เลนส์เคลื่อน (lens subluxation)

ง. Homocystinuria เป็นความผิดปกติของเมตะบอลิซึมที่เป็นมาแต่กำเนิด (inborn error of metabolism) เนื่องจากขาดเอนไซม์ cystathione synthetase มีผลให้ homocystine ในเลือดสูง อาจจะพบมีเลนส์เคลื่อนหลุด (lens dislocation) และต้อหินได้

จ. Neurofibromatosis ความผิดปกติทางตาจะพบมี iris hamartoma ต้อหินจากมุมม่านตาผิดปกติ (angle anomalies)

ฉ. Iridocorneal dysgenesis (Rieger syndrome, Axenfeld syndrome, Peters' anomaly) เกิดจากมี mesodermal dysplasia ของช่องหน้าม่านตา

ช. Lowe syndrome (Oculo-cerebro-renal syndrome) เป็นความผิดปกติ

แต่กำเนิดของเมตะบอลิซึมของกรดอะมิโนทำให้เกิดภาวะกรดในปัสสาวะ (aciduria) พบร่วมกับทางตาจะพบต้อกระจกและต้อหิน

8. หัดเยอรมัน (Rubella syndrome) ความผิดปกติทางตาที่พบร่วมด้วย คือ ตาเล็ก (microphthalmos) ต้อกระจกและต้อหินแต่กำเนิด

การรักษาต้อหิน (Management of the Glaucoma)

การรักษาต้อหินมีหลายวิธี แพทย์ผู้รักษาจะเลือกใช้วิธีใดขึ้นอยู่กับชนิดของต้อหิน บางชนิดรักษาด้วยยาเพียงอย่างเดียวก็เพียงพอ บางชนิดต้องรักษาด้วยการผ่าตัด หรือแสงเลเซอร์ แต่อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยที่จะต้องทำผ่าตัดทุกราย ควรได้รับการรักษาด้วยยาเพื่อลดความดันตาในช่วงระยะเวลาหนึ่งก่อนจะทำผ่าตัด หลักการใช้ยาในการรักษาต้อหินโดยทั่วๆ ไป มี 2 ประการ คือ ใช้ยาเพื่อลดการสร้าง aqueous humor และเพื่อเพิ่มการไหลเวียนออกของ aqueous humor ทาง trabecular meshwork

Absolute glaucoma เป็นต้อหินที่เป็นมากจนตาบอดสนิท การรักษาผู้ป่วยพวกนี้ ถ้าไม่มีอาการปวดตาไม่ต้องรักษา เนื่องจากประสาทตาถูกทำลายหมดแล้ว ถ้าผู้ป่วยมีอาการปวดให้รักษาด้วยยาตามอาการที่เป็น ถ้าปวดมาก อาจจะรักษาด้วยการทำลาย ciliary body (cyclodestructive therapy) หรือฉีดแอลกอฮอล์เข้าหลังลูกตา (retrobulbar alcohol injection) ในบางรายถ้ารักษาด้วย 2 วิธีนี้ไม่ได้ผล อาจจำเป็นต้องทำการผ่าตัดควักลูกตา (enucleation)

การรักษาต้อหิน แบ่งออกเป็น 3 วิธี คือ

1. การรักษาด้วยยา (medical treatment)
2. การรักษาโดยแสงเลเซอร์ (laser treatment)
3. การรักษาโดยการผ่าตัด (surgical treatment)

1. การรักษาด้วยยา (medical treatment) ยาที่ใช้รักษาต้อหินมีอยู่ 6 จำพวก คือ

1.1 Beta-adrenergic inhibitors ยาในกลุ่มนี้นิยมใช้กันมาก ใช้ได้กับต้อหินทุกชนิด ออกฤทธิ์โดยลดการสร้าง aqueous humor[4-6] เช่น timolol, betaxolol, levobunolol, carteolol

ขนาดของยา 0.25% และ 0.5% solution หยอดตาวันละ 2 ครั้ง ห่างกัน 12 ชั่วโมง (ยกเว้น carteolol มีขนาด 1% และ 2%) ยาออกฤทธิ์ภายใน 2 ชั่วโมง และนานถึง 24 ชั่วโมง

ฤทธิ์ข้างเคียง ยานี้มีฤทธิ์ทั้ง beta-1 และ beta-2 adrenergic antagonist ฤทธิ์ beta-1 blocker ทำให้หัวใจเต้นช้าๆ ความดันเลือดต่ำ และอาจมีภาวะหัวใจวายได้ ฤทธิ์ของ beta-2 blocker ทำให้เกิดหลอดลมหดเกร็ง (bronchospasm) ดังนั้นห้ามใช้ในคนที่เป็นโรคหอบหืด

1.2 Alpha adrenergic agonist ยาในกลุ่มนี้ คือ epinephrine ออกฤทธิ์กระตุ้นทั้ง alpha-1 และ alpha-2 adrenergic receptor มีผลเพิ่มการไหลเวียนและลดการสร้าง aqueous humor แต่ยานี้มีฤทธิ์ข้างเคียงมาก และมีอาการตาแดงได้บ่อย จึงไม่เป็นที่นิยม มีการพัฒนายาในกลุ่มนี้ ให้มีฤทธิ์ข้างเคียงน้อยลง และลดความดันตาได้ดีขึ้น

หน่ำ ยา alpha-2 agonist ออกฤทธิ์เฉพาะที่ต่อตามากกว่า โดยลดการสร้าง aqueous humor และเพิ่ม uveoscleral outflow[4,6] เช่น 0.2% brimonidine หยอดตาวันละ 2 ครั้ง ห่างกัน 12 ชั่วโมง ยาออกฤทธิ์ภายใน 2 ชั่วโมง

ฤทธิ์ข้างเคียงของยานี้ ทำให้เกิดเยื่อบุตาอักเสบ (allergic conjunctivitis) นอกจากนั้นยังทำให้ง่วงนอน และอ่อนเพลียได้

1.3 Prostaglandin analogues ยากลุ่มนี้ออกฤทธิ์โดยการเพิ่ม uveoscleral outflow สามารถลดความดันตาได้ดีมาก ใช้ได้กับต้อหินมุมปิดปฐมภูมิ และต้อหินมุมเปิดปฐมภูมิ[4,6] ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ 0.005% latanoprost, 0.004% travoprost และ 0.3% bimatoprost หยอดตาวันละครั้ง เวลา 20.00 น.

ยาอีกตัวหนึ่งในกลุ่มนี้ คือ 0.15% unoprostone หยอดตาวันละ 2 ครั้ง ห่างกัน 12 ชั่วโมง ออกฤทธิ์ลดความดันตาได้น้อยกว่า latanoprost[4]

ฤทธิ์ข้างเคียง ยานี้มีอาการข้างเคียง คือ ตาแดง เคือง อาการตาแห้ง ขนตายาวขึ้น และม่านตามีสีเข้มขึ้น ยานี้อาจทำให้มีม่านตาอักเสบ (anterior uveitis) ได้จึงไม่ควรใช้ในผู้ป่วยต้อหินทุติยภูมิที่มีการอักเสบในลูกตา

1.4 Miotics ยาหดม่านตาตัวนี้เป็นยาที่ใช้กันมากในการรักษาต้อหิน เนื่องจากใช้รักษาได้ทั้งต้อหินมุมเปิด และมุมปิด ยานี้ออกฤทธิ์ที่ end organ ของพาราซิมพาเธติก ทำให้มีการหดตัวของกล้ามเนื้อ ciliary ซึ่งนั้นทำให้มีการเพิ่มการไหลเวียนออกของ aqueous humor นอกจากนั้นฤทธิ์ของยาทำให้รูม่านตาหด มีผลทำให้โคนม่านตา (iris root) หลุดออกจากหน้า trabecular meshwork ในกรณีที่เกิดต้อหินมุมปิด

ยาหดม่านตาที่นิยมใช้กันมาก คือ pilocarpine เนื่องจากราคาไม่แพง ลดความดันตาได้ผลดี

ขนาดของยาที่ใช้ 1%, 2% และ 4% ยาตัวนี้ออกฤทธิ์ภายใน 2 ชั่วโมง และอยู่ได้นาน 6 ชั่วโมง ดังนั้น ควรหยอดวันละ 4 ครั้ง ฤทธิ์ข้างเคียงของ pilocarpine คือ ยานี้ทำให้ม่านตาหด (miosis) ผู้ป่วยจะมองเห็นลดลงในที่ที่มีแสงสว่างน้อย นอกจากนั้นทำให้มีอาการปวดศีรษะ ปวดเบ้าตา และต้อกระจก

1.5 Carbonic anhydrase inhibitor ฤทธิ์ของยาตัวนี้ สามารถลดการสร้าง aqueous humor ได้ถึงร้อยละ 40-60[4] ยากลุ่มนี้มีหลายตัวที่นิยมใช้คือ acetazolamide

ขนาดที่ใช้ ผู้ใหญ่ 1 กรัม/วัน โดยแบ่งให้วันละ 2-4 ครั้ง สำหรับเด็ก 5-10 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทุก 4-6 ชั่วโมง ยานี้ออกฤทธิ์ภายใน 2 ชั่วโมง และหมดฤทธิ์ภายใน 6-8 ชั่วโมง

ฤทธิ์ข้างเคียงจะมีอาการชาตามตัว เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อ่อนแรง ปัสสาวะบ่อย ภาวะเกลือแร่เสียสมดุล (electrolyte imbalance) นิ่วในไต ห้ามใช้ในคนที่แพ้ยาซัลฟา เนื่องจากยาตัวนี้เป็น sulfonamide derivative[4,6] ในปัจจุบันมีการผลิตยากลุ่มนี้ในรูปของยาหยอดตา ออกฤทธิ์ลดความดันตาได้น้อยกว่า timolol[4] ยากลุ่มนี้ได้แก่ 2% dorzolamide และ 1% brinzolamide หยอดตาวันละ 3 ครั้ง

ฤทธิ์ข้างเคียงของยาหยอดตานี้ ทำให้ตาแดง (allergic conjunctivitis) และกระจกตาอักเสบ

1.6 Hyperosmotic agents ยากลุ่มนี้มักนำมาใช้ในรายที่ต้องการลดความดันตาอย่างรวดเร็ว และใช้ในระยะสั้น เช่น ในรายที่เป็นต้อหินมุมปิดเฉียบพลันหรือต้อหินทุติยภูมิ ที่มีความดันสูงมากจนอาจจะทำให้มีการทำลายประสาทตา ให้ก่อนทำผ่าตัดต้อกระจก หรือต้อหินในรายที่มีความดันตาสูง

กลไกการออกฤทธิ์ยังไม่ทราบแน่นอน แต่ลองยาทำให้วุ้นตามีปริมาตรลดลง และความดันตาลดลงด้วย

ฤทธิ์ข้างเคียง มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ และอาจมีความผิดปกติของการไหลเวียนของเลือดถ้าให้จำนวนมากหรือให้เร็วเกินไป

Hyperosmotic agents มี 2 พวก คือ ชนิดรับประทาน ได้แก่ glycerol, isosorbide อีกชนิดหนึ่งให้ทางหลอดเลือด ได้แก่ mannitol และ urea

ขนาดของ 20% mannitol solution ให้ 1-2 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทางหลอดเลือดดำควรให้หมดภายใน 30-40 นาที ยาจะออกฤทธิ์ภายใน 30-60 นาที และอยู่ได้นานประมาณ 6 ชั่วโมง

ขนาดของ 50% glycerol solution 1-2 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม

การรักษาผู้ป่วยต้อหินมุมปิดเฉียบพลัน

ผู้ป่วยที่เป็นต้อหินมุมปิดเฉียบพลันจะต้องรักษาด้วยการทำผ่าตัดตัดม่านตาส่วนริม (peripheral iridectomy) หรือการทำเลเซอร์ชนิด laser iridotomy โดยด่วนทุกราย เพื่อแก้ไขภาวะ pupillary block ทำให้ aqueous humor ไหลผ่านจากช่องหลังม่านตาไปยังช่องหน้าม่านตาได้ง่ายขึ้น แต่ถ้าผู้ป่วยมาพบแพทย์ช้า ตรวจพบมี peripheral anterior synechiae หลังจากให้ยารักษาต้อหินแล้วความดันตายังไม่ลดลง อาจจะต้องพิจารณาทำผ่าตัด filtering operation

ก่อนทำผ่าตัดต้องให้ยารักษาต้อหินเพื่อให้ความดันตาลดลงก่อน ยาที่ใช้ประกอบด้วย

1. Hyperosmotic agent เช่น 20% mannitol หรือ 50% glycerol

2. Carbonic anhydrase inhibitor เช่น acetazolamide (250 มิลลิกรัม) 2 เม็ด ในครั้งแรก และ 1 เม็ด ทุก 6 ชั่วโมง

3. 2% pilocarpine เพื่อช่วยดึงโคนม่านตาออกจาก trabecular meshwork โดยให้หยอดทุก 15 นาที จำนวน 4 ครั้ง หลังจากนั้นหยอดตาทุก 6 ชั่วโมง

4. Beta-adrenergic blocking agents เช่น timolol

นอกจากนี้ตาอีกข้างหนึ่งของผู้ป่วยมีโอกาสเกิดต้อหินมุมปิดเฉียบพลันได้เช่นกัน จึงควรป้องกันทำผ่าตัด prophylactic peripheral iridectomy หรือ laser iridotomy

การรักษาผู้ป่วยต้อหินมุมปิดกึ่งเฉียบพลัน (Subacute angle-closure glaucoma)

รักษาโดยการผ่าตัด peripheral iridectomy หรือ laser iridotomy

การรักษาผู้ป่วยต้อหินมุมปิดเรื้อรัง (Chronic narrow-angle glaucoma)

เนื่องจากโรคนี้เป็นโรคเรื้อรัง การรักษามักให้ยาลดความดันตาซึ่งประกอบด้วย

1. Beta-adrenergic blocking agents
2. Pilocarpine
3. Alpha-2 agonist
4. Prostaglandin analogue
5. Carbonic anhydrase inhibitor

นอกจากนี้เพื่อลดการเกิดภาวะ pupillary block ปัจจุบันจึงนิยมให้การรักษาด้วยการทำผ่าตัด laser iridotomy ร่วมด้วย ในรายที่รักษาด้วยยาและรักษาด้วย laser iridotomy แล้วยังควบคุมความดันไม่ได้ต้องพิจารณาทำผ่าตัด filtering operation

การรักษาผู้ป่วยต้อหินมุมเปิดปฐมภูมิ (Primary open-angle glaucoma)

ให้การรักษาด้วยยาจะได้ผลดีมาก โดยเลือกใช้ยาดังกล่าวข้างต้นตามความเหมาะสม การรักษาด้วยยามักจะเริ่มต้นด้วย Beta-adrenergic blocking agent ก่อน เนื่องจากเป็นยาที่มีราคาไม่แพงลดความดันตาได้ดี ฤทธิ์ข้างเคียงทางตามีน้อยแต่ต้องระวังห้ามใช้ยาในผู้ป่วย asthma และโรคหัวใจ

ถ้าใช้ยาตัวเดียวไม่ได้ผล ต้องพิจารณาใช้ยาตัวอื่นร่วมด้วย เช่น Timolol ร่วมกับ pilocarpine หรือ Timolol ร่วมกับยากลุ่ม Alpha 2 agonist, prostaglandin หรือ ยากลุ่ม carbonic anhydrase inhibitor ผู้ป่วยบางรายความดันตาสูงมาก ต้องใช้ยา carbonic anhydrase inhibitor ชนิดรับประทานร่วมด้วย ยานี้ลดความดันได้ดี แต่จะใช้เป็นยาหลักและใช้ตลอดไปไม่ได้เนื่องจากมีฤทธิ์ข้างเคียงหลายอย่าง ควรใช้อย่างระมัดระวังในผู้ป่วยสูงอายุ ถ้าให้การรักษาดังกล่าวข้างต้นแล้วความดันตายังสูงควรพิจารณาทำผ่าตัด filtering operation

การรักษาต้อหินแต่กำเนิด

รักษาทางยาไม่ได้ผล ต้องทำผ่าตัด goniotomy หรือ trabeculotomy

การรักษาต้อหินทุติยภูมิ

ต้องรักษาสาเหตุที่ทำให้เกิดต้อหิน เช่น เกิดจากเลนส์ต้องทำผ่าตัด lens extraction เกิดจากม่านตาอักเสบ (uveitis) ต้องรักษาม่านตาอักเสบร่วมกับยารักษาต้อหิน ยกเว้นบางรายที่รักษาทางยาแล้วความดันยังสูง ควรรักษาด้วยการผ่าตัด

2. การรักษาด้วยเลเซอร์ (laser treatment)

การรักษาด้วยแสงเลเซอร์ในผู้ป่วยต้อหินมีหลายวิธี จะเลือกใช้วิธีใดขึ้นกับชนิดของต้อหินนั้นๆ ได้แก่

2.1 Laser iridotomy เป็นการผ่าตัดเพื่อให้ aqueous humor ไหลผ่านจากช่องหลังม่านตามายังช่องหน้าม่านตาโดยใช้แสงเลเซอร์เจาะทะลุบริเวณ midperiphery ของม่านตาเพื่อป้องกัน pupillary block

ข้อบ่งชี้ในการทำผ่าตัดเหมือนกับการทำ surgical iridectomy

2.2 Argon laser trabeculoplasty การทำผ่าตัดวิธีนี้นำมาใช้ในผู้ป่วยที่เป็นต้อหินมุมเปิดซึ่งใช้ยารักษาแล้ว ยังควบคุมความดันตาไม่ได้ วิธีผ่าตัดใช้แสงเลเซอร์ยิงไปที่ anterior surface ของ trabecular meshwork

2.3 Laser iridoplasty หรือ laser gonioplasty เป็นการผ่าตัดโดยใช้แสงเลเซอร์ยิงไปที่ peripheral iris stroma เพื่อให้ม่านตาบริเวณนั้นเกิดการหดตัว ทำให้ peripheral anterior chamber angle ลึกขึ้น

ข้อบ่งชี้ ทำในรายที่เป็นต้อหินชนิดมุมปิดและมี PAS. เกิดขึ้นใหม่ๆ

2.4 Laser cyclophotocoagulation เป็นการผ่าตัดโดยใช้แสงเลเซอร์ไปทำลายเยื่อบุผิวของ ciliary เพื่อลดการสร้าง aqueous humor

ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด ยา หรือเลเซอร์ ดังกล่าวข้างต้นแล้ว

ไม่ได้ผล เช่น ผู้ป่วยที่เป็นต้อหินชนิด neovascular glaucoma, หรือต้อหินที่เกิดภายหลังผ่าตัดต้อกระจกไม่ใส่เลนส์หรือใส่เลนส์เทียม aphakic หรือ pseudophakic glaucoma ซึ่งเรียกรวมๆ ว่า refractory glaucoma รวมทั้งผู้ป่วยต้อหินระยะสุดท้าย ที่เรียกว่า absolute glaucoma อาจจะต้องนำมารักษาด้วยการทำลายเยื่อบุผิวของ ciliary เรียกว่า cyclodestructive surgery ซึ่งมีอยู่ด้วยกันหลายวิธี คือ ใช้ความเย็น (cyclo-cryotherapy), ใช้ความร้อน (diathermy), ใช้เครื่องอัลตราซาวนด์และใช้เลเซอร์ ปัจจุบันนิยมใช้เลเซอร์ เนื่องจากผลดังกล่าวและความดันตาลดลงได้ดี ผู้ป่วยมีอาการเจ็บปวด และการอักเสบในลูกตาไม่มาก โรคแทรกซ้อนจากการผ่าตัดน้อยกว่าวิธีอื่นๆ

6. การรักษาด้วยการผ่าตัด (Surgical treatment)

6.1 Peripheral iridectomy ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดมีดังนี้

- Acute angle-closure glaucoma
- Subacute angle-closure glaucoma
- Prophylactic ในตาอีกข้างหนึ่งของผู้ป่วยดังกล่าวข้างต้น

6.2 Filtering operation ทำในรายที่ควบคุมความดันตาโดยการรักษาด้วยยาไม่ได้ผลในผู้ป่วยต้อหินมุมเปิด ต้อหินมุมปิด รวมทั้งต้อหินทุติยภูมิ จุดประสงค์ของการทำผ่าตัด filtering operation เพื่อทำช่องทางเดินของ aqueous humor โดยทำให้เกิดมี fistula อย่างถาวร ติดต่อระหว่างช่องหน้าม่านตากับช่องว่างใต้เยื่อตา (subconjunctival space) การผ่าตัดมีหลายวิธี เช่น iridencleisis, posterior lip sclerectomy, sclerocorneal trephine และ trabeculectomy

ก. Trabeculectomy วิธีนี้เป็นที่นิยมในปัจจุบัน ข้อดีของวิธีนี้คือ มี scleral flap อยู่ทางด้านนอกของ fistula ป้องกันไม่ให้ aqueous humor ไหลออกมากเกินไป ช่วยให้ความแข็งแรงกับผนังตาบริเวณนั้น และลดการติดเชื้อที่อาจเกิดขึ้นหลังการผ่าตัด

การผ่าตัด Filtering operation ในผู้ป่วยบางราย อาจได้ผลไม่ดีนัก เนื่องจากมีการจุดพังผืดบริเวณแผลผ่าตัดจาก fibrous ของเนื้อเยื่อ episclera จึงมีการใช้ยาในกลุ่มต้านเมตาบอไลท์ (antimetabolite) ช่วยลดการเกิด fibrosis ตามธรรมชาติ ยาที่ใช้ เช่น mitomycin C และ 5-fluorouracil

ข้อบ่งชี้ในการใช้ยาต้านเมตาบอไลท์ คือ ผู้ป่วยกลุ่มต้อหินชนิด refractory glaucoma ผู้ป่วยต้อหินอายุน้อยกว่า 40 ปี และผู้ป่วยที่เคยทำผ่าตัดต้อหินมาก่อนแล้วไม่ได้ผล

ข. Artificial drainage shunt ผู้ป่วยต้อหินบางราย การทำ filtering operation ร่วมกับการใช้ต้านเมตาบอไลท์ไม่ได้ผล จึงมีการพัฒนาวิธีการผ่าตัดโดยใช้ drainage shunt เป็นท่อพลาสติกเล็กๆ สอดเข้าในช่องหน้าม่านตา เป็นทางให้ aqueous humor ไหลออกจากช่องหน้าม่านตาเข้าสู่ช่องว่างใต้เยื่อตา การผ่าตัดวิธีนี้ใช้ในกลุ่มผู้ป่วย refractory glaucoma



เอกสารอ้างอิง

1. Thylefors B, Negrel AD, Pararajasegaram R. Epidemiologic aspects of global blindness prevention. Curr Opin Ophthalmol 1992; 3: 824-34.
2. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. Br J Ophthalmol 1996; 80: 389-93.
3. Thylefors B, Negrel AD. The global impact of glaucoma. Bull World Health Org 1994; 72: 323-6.
4. Kanski JJ. Glaucoma in Clinical ophthalmology 5th ed. London: Butterworths; 2003: 192-269.
5. Ritch R, Shields MB, Krupin T. The Glaucomas 2nd ed. St louis: Mosby; 1996.
6. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 10, Glaucoma. San Francisco: American academy of ophthalmology 2000-2001.
7. ศิริ สู้รินทร์, ปรีชา บุษยานันท์, จักรเมธ เมธีไตรรัตน์. ความดันในลูกตาปกติ. สารศิริราช 2532; 41: 177-80.
8. Carpel EF, Engstrom PF. The normal cup-disc ratio. Am J Ophthalmol 1981; 91: 588-97.
9. Kanski JJ. Glaucoma: a Colour manual of diagnosis and treatment. London: Butterworths; 1989.
10. Armaly MF, Krueger DE, Maunder L, et al. Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma Study. Arch ophthalmol 1980; 98: 2163-71.
11. Arkell SM, Lightman DA, Sommer A, et al. The prevalence of glaucoma among Eskimos of Northwest Alaska. Arch Ophthalmol 1987; 105: 482-5.
12. Metheetrairut A, Ruangvaravate N, Singalavanija A, Tuchinda R. Evaluation of Screening test and prevalence of glaucoma: Integrated health research program for the Thai elderly. J Med Assoc Thai 2002; 85: 147-53.
13. Epstein DL, Allingham RR, Schuman JS, eds. Chandler and Grant's Glaucoma 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
14. Shaffer RN. Genetics in the congenital glaucomas. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1945; 253.



บทที่ 16

ภาวะตาเหล่และแอมบลัยโอเปีย
(Strabismus and Amblyopia)

พญ.คุณไอวดี คุตอจินดา

ตาเหล่
- คำนำ
- การจำแนกชนิดของตาเหล่
- สาเหตุของตาเหล่
- วัตถุประสงค์ของการรักษา
- การตรวจผู้ป่วยตาเหล่
- การรักษา

แอมบลัยโอเปีย
- คำนำ
- การจำแนกชนิด
- การวินิจฉัย
- การรักษา

การเห็นผิดปกติในเด็กส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากตาเหล่และแอมบลัยโอเปียซึ่งสามารถแก้ไขป้องกันได้ ถ้าเริ่มให้การรักษาตั้งแต่ต้น

ดังนั้นแพทย์ที่รักษาตาควรปฏิบัติโดยเฉพาะที่ต้องตรวจผู้ป่วยเด็กด้วย ตลอดจนนักศึกษาแพทย์ควรเรียนรู้เรื่องการตรวจและค้นหาภาวะตาเหล่และแอมบลัยโอเปีย ซึ่งต้องประกอบด้วยการเรียนรู้ในสิ่งต่างๆ ดังต่อไปนี้

- การตรวจวัดสายตาในเด็กแต่ละวัย
- การตรวจหาภาวะตาเหล่โดยวิธี corneal light reflex และการทำ cover test
- รู้จักการใช้ ophthalmoscope ตรวจโรคภายในลูกตาในรายที่สงสัยจะมีแอมบลัยโอเปีย เพื่อแยกจากโรคตาที่ทำให้การเห็นลดลง
- รู้จักวิธีการรักษาตาเหล่และแอมบลัยโอเปียเบื้องต้นและให้คำปรึกษากับพ่อแม่เด็กได้
- ส่งปรึกษาผู้ป่วยตาเหล่และแอมบลัยโอเปียในช่วงระยะเวลาที่เหมาะสม เพื่อให้ได้ผลของการรักษาดีที่สุด

ตาเหล่ (Strabismus)

คำนำ

ตาเหล่ คือสภาวะที่ visual axis ของตาทั้ง 2 ข้างไม่ขนานกัน ทำให้ตาทั้ง 2 ข้างไม่สามารถมองไปที่วัตถุเดียวกันได้ ตาเหล่อาจเป็นตั้งแต่กำเนิด หรือเกิดขึ้นภายหลัง เนื่องจากความผิดปกติของการทำงานร่วมกันของตาทั้ง 2 ข้าง (single binocular function)

การจำแนกชนิดของตาเหล่

ในการจำแนกชนิดของตาเหล่ใช้หลักต่างๆ หลายแบบ เช่น จำแนกตามทิศทางที่ตาเหล่ หรือตามความผิดปกติของกล้ามเนื้อตา หรือตามอายุที่เกิดตาเหล่ เป็นต้น แต่ไม่มีหลักหรือการจำแนกใดๆ ที่จะครอบคลุมชนิดต่างๆ ของตาเหล่ได้ทั้งหมด ดังตัวอย่างที่จะแบ่งดังต่อไปนี้

1. **จำแนกตาม fusion (ความสามารถในการรวมภาพ) เป็นหลัก**
   - Phoria ตาเหล่แฝง fusion จะเป็นตัวควบคุมไม่ให้ตาเหล่
   - Intermittent tropia จะมี fusion เป็นตัวควบคุมไม่ให้ตาเหล่เป็นบางเวลา
   - Tropia ตาเหล่ไม่มี fusion
2. **จำแนกตาม fixation (การจ้องวัตถุ) เป็นหลัก**
   - Alternating ตาเหล่สลับกันทั้งตาซ้ายและตาขวา โดยตาทั้งสองข้างสลับกันจ้องวัตถุ
   - Monocular ตาเหล่ข้างใดข้างหนึ่ง โดยตาอีกข้างจะจ้องวัตถุ มักจะมีภาวะแอมบลัยโอเปียร่วมด้วยในตาข้างที่เหล่
3. **จำแนกตามอายุที่เกิดตาเหล่**
   - Congenital (infantile) เกิดตาเหล่ตั้งแต่แรกเกิดจนถึงอายุ 6 เดือน
   - Acquired ตาเหล่หลังอายุ 6 เดือนขึ้นไป
4. **จำแนกตามทิศทางที่ตาเหล่**
   - ตาเหล่ในแนวนอนได้แก่ ตาเหล่ออก (exotropia) และตาเหล่เข้า (esotropia)
   - ตาเหล่ในแนวตั้งได้แก่ ตาลอยขึ้น (hypertropia) และตาตกลง (hypotropia)
   - ตาเหล่ในแนวหมุน ได้แก่ ตาเหล่หมุนเข้าใน (incycloduction) และตาเหล่หมุนออกนอก (excycloduction)
5. **จำแนกตามชนิดของมุมเหล่ที่เปลี่ยนแปลงหรือไม่เปลี่ยนแปลงไปตามทิศทางที่มอง ได้แก่**
   - มุมเหล่ที่ไม่เปลี่ยนแปลงไปตามทิศทางที่มอง (comitant)
   - มุมเหล่เปลี่ยนแปลงไปตามทิศทางที่มอง (incomitant) มุมเหล่จะมีขนาดใหญ่ถ้ามองไปตามทิศทางที่กล้ามเนื้อเป็นอัมพาตหรืออ่อนแรง และในทางตรงกันข้ามมุมเหล่จะมีขนาดเล็กหรือไม่มีมุมเหล่ ถ้ามองไปตามทิศทางที่ไม่มีกล้ามเนื้อเป็นอัมพาตหรืออ่อนแรง

สาเหตุของตาเหล่

สาเหตุที่ทำให้เกิดตาเหล่ชนิดต่างๆ มีได้หลายสาเหตุ ดังนี้

1. ไม่ทราบสาเหตุ พบว่าเป็นสาเหตุส่วนใหญ่ของตาเหล่ทั้งชนิดตาเหล่เข้าและตาเหล่ออก มักพบมีประวัติตาเหล่ในครอบครัว แต่ไม่มีแบบแผนที่จะบอกได้ว่าเป็นการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบใด
2. กล้ามเนื้อตาเป็นอัมพาต เนื่องจาก
   - กล้ามเนื้อตาหรือตัวผิดปกติ

ค. มีการอักเสบ เช่น ในต่อมไทรอยด์เป็นพิษ การอักเสบของเบ้าตา

ง. ภายหลังอุบัติเหตุ หรือภายหลังการผ่าตัด เช่น การผ่าตัดกล้ามเนื้อตา ต้อกระจก หรือเรตินา เป็นต้น

2.2 เส้นประสาทที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อตาทำงานผิดปกติ

ก. มีเส้นประสาทสมองที่ควบคุมกล้ามเนื้อตาเป็นอัมพาต ได้แก่ หลอดเลือดในสมองโป่งพอง เบาหวาน

ข. ตรงรอยต่อของเส้นประสาทกับกล้ามเนื้อผิดปกติ เช่น myasthenia gravis

3. สายตาผิดปกติ ได้แก่ สายตายาว เด็กจะแก้ไขให้เห็นชัดโดยการเพ่ง ทำให้เกิดตาเหล่เข้าในชนิด accommodative esotropia

4. ความผิดปกติของอัตราส่วนระหว่าง accommodative convergence (AC) และ accommodation (A) ทำให้ตาเหล่เข้าในเมื่อมองใกล้มากกว่ามองไกล

5. มีโรคภายในลูกตา ทำให้ตาข้างนั้นเห็นไม่ชัด เช่น ต้อกระจก ประสาทตาฝ่อ หรือภาพตกที่ fovea ไม่ชัดเนื่องจากมีสายตาผิดปกติ ถ้าในเด็กมักเกิดตาเหล่เข้าแต่ในผู้ใหญ่มักเกิดตาเหล่ออก[1,4]

วัตถุประสงค์ในการรักษาผู้ป่วยตาเหล่

วัตถุประสงค์ในการรักษามีเพียง 2 ข้อเท่านั้น ซึ่งจะประสบผลสำเร็จได้เมื่อได้รับการรักษาในเวลาที่เหมาะสม คือระยะที่เด็กยังมีพัฒนาการอยู่ คือภายในช่วงอายุ 2 ปีแรก

1. เพื่อให้การทำงานของตาเป็นไปได้อย่างมีประสิทธิภาพ ประกอบด้วย

ก. ให้การเห็นของตาทั้ง 2 ข้างดี โดยป้องกันภาวะแอมไบลโอเปียไม่ให้เกิดขึ้น ถ้าเกิดขึ้นแล้วต้องให้การวินิจฉัยและรักษาโดยเร็ว

ข. ให้เกิดสายตาสัมพันธ์ (single binocular function) คือตา 2 ข้างทำงานร่วมกัน ซึ่งใช้ประโยชน์ในชีวิตประจำวัน ได้แก่ การกะระยะภาพ คือเห็นภาพ 3 มิติได้ และสายตาสัมพันธ์จะเกิดขึ้นได้ต้องประกอบด้วย

- ตาตรง
- รูปที่ตกที่ fovea ของตาทั้ง 2 ข้างมีขนาดใกล้เคียงหรือเท่ากัน

2. เพื่อความสวยงาม

เด็กที่ยังอยู่ในวัยพัฒนาการจะได้ผลทั้งข้อ 1 และ 2 ผู้ใหญ่ได้ผลเฉพาะข้อ 2

การตรวจผู้ป่วยตาเหล่

ผู้ป่วยตาเหล่ทุกคนต้องได้รับการตรวจโรคทางตาอย่างละเอียด และไม่พบมีโรคทางตาที่เป็นสาเหตุของตาเหล่

การตรวจแบ่งออกเป็น 2 ภาค ได้แก่

1. ภาวะ motor
   1.1 Eye movement
   1.2 การตรวจหาภาวะตาเหล่
   1.3 การวัดค่ามุมเหล่
2. ภาวะ sensory
   2.1 วัดสายตา
   2.2 วัดระดับของสายตาสัมพันธ์ (single binocular function)
   2.3 ตรวจหาการปรับภาวะ sensory ที่ผิดปกติว่ามีเกิดขึ้นหรือไม่

1. ภาวะ motor

1.1 การตรวจการกลอกตา (eye

movement) ได้แก่ การกลอกตาข้างเดียว เช่น [illegible]duction (adduction ของตาขวาเข้าใน เป็นต้น) ตา 2 ข้างกลอกไปทางเดียวกันเรียก version (conjugate eye movements) และ cardinal positions of gaze มี 6 ทิศทางที่ให้ผู้ป่วยมอง เพื่อตรวจหาว่ากล้ามเนื้อตาแต่ละมัดผิดปกติหรือไม่ คือทำงานมาก (overaction) หรือน้อยไป (underaction) (รูปที่ 16.1)

[illegible] กล้ามเนื้อ horizontal recti เป็นกล้ามเนื้อสำคัญที่ทำให้ตากลอกเข้าหรือออก กล้ามเนื้อ vertical recti เป็นกล้ามเนื้อสำคัญที่ทำให้ตากลอกขึ้นหรือลง เมื่อตามองออกนอก (abduction) ประมาณ 23 องศา กล้ามเนื้อนี้จะตั้งฉากกับแกนหมุนของลูกตา เพื่อให้ตามองขึ้นหรือลง (แกนนอน) ส่วนกล้ามเนื้อ oblique จะตั้งฉากกับแกนหมุนของลูกตาเพื่อให้ลูกตาหมุนเข้าหรือออก (แกนตั้ง) จึงไม่ทำหน้าที่ดึงตาขึ้นหรือดึงตาลง ดังนั้นเมื่อต้องการทดสอบการทำงานของกล้ามเนื้อ vertical recti จึงให้ผู้ป่วยมองออกนอก แล้วจึงให้มองขึ้นหรือลง ในทางตรงกันข้ามถ้าต้องการทดสอบกล้ามเนื้อ oblique จะให้ผู้ป่วยมองเข้าใน (adduction) ที่ 51 องศา เพราะกล้ามเนื้อ oblique เท่านั้นจะทำหน้าที่ดึงตาขึ้นหรือลง เนื่องจากในตำแหน่งนี้กล้ามเนื้อ oblique จะตั้งฉากกับแกนหมุนของลูกตาเพื่อให้ลูกตามองขึ้นหรือลง (แกนนอน)

[illegible].2 การตรวจหาภาวะตาเหล่

ประกอบด้วย [illegible]

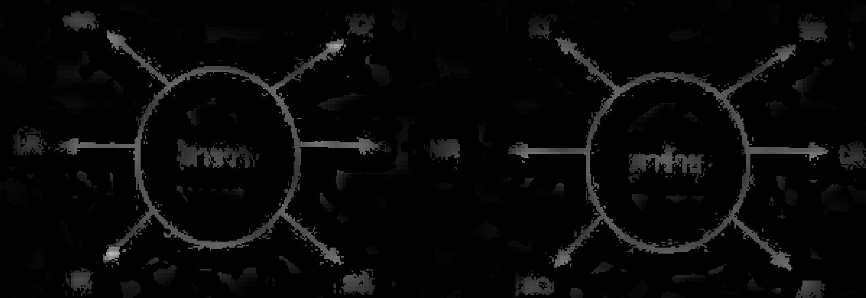
[illegible] สังเกตดูลักษณะตาของผู้ป่วย [illegible] Pseudoesotropia ได้แก่ เด็กที่มีดั้งจมูกแบนและกว้างทำให้ตาดำดูเหมือนชิดมาทางหัวตาดูคล้ายตาเหล่เข้า [illegible] Pseudoexotropia ได้แก่ พวกเด็กที่มีตาห่าง (hypertelorism) ทำให้ดูเป็นตาเหล่ออก

[illegible] Incomitant คือมุมเหล่เปลี่ยนแปลงไปตามทิศทางที่มองหรือ comitant มุมเหล่คงที่ไม่เปลี่ยนแปลงไปตามทิศทางที่มอง ให้ผู้ป่วยมองในตำแหน่ง cardinal position ทั้ง 6 ทิศ ถ้ามุมเหล่เท่ากันก็จะเป็นตาเหล่ชนิด comitant ถ้ามุมเหล่ไม่เท่ากันเปลี่ยนแปลงไปตามทิศที่มองก็จะเป็นตาเหล่ชนิด incomitant

[illegible] อาการตากระตุก (nystagmus) มีหรือไม่มี ถ้ามีควรส่งปรึกษาจักษุแพทย์ทุกราย

[illegible] ลักษณะคอเอียง หรือหน้าเอียงไปข้างใดข้างหนึ่งมีหรือไม่ การเอียงคอหรือเอียงหน้าเป็นการแก้ไขภาพซ้อน และเพื่อให้ตาทั้ง 2 ข้างทำงานร่วมกันอยู่ได้

[illegible] Corneal light reflex (Hirschberg's test) (รูปที่ 16.2) ใช้ตรวจดูภาวะตาเหล่ในผู้ป่วยที่ตามองเห็นไม่ดี มี poor fixation หรือในผู้ป่วยที่ไม่ร่วมมือ เช่น เด็ก ขนาดรูม่านตาที่เชื่อถือได้ ควรมีขนาดประมาณ 4 มิลลิเมตร โดยดูจุดแสงสะท้อนของไฟฉายที่ตกที่ตาดำ โดยถือไฟฉายห่างจากตาผู้ป่วยประมาณ 1 ฟุต ในแนวกึ่งกลางหน้าหรือระหว่างลูกตา ปกติจุดสะท้อนของแสงไฟจะตกเหมือนกันทั้ง 2 ข้างคือ ตรงจุด visual axis หรือกึ่งกลางตาดำ ถ้าตาข้างหนึ่งจุดแสงสะท้อนตกตรงกึ่งกลางตาดำและอีกข้างจุดแสงสะท้อนตกที่ขอบนอกของรูม่านตา แสดงว่าผู้ป่วยรายนั้นมีตาเหล่เข้าใน (esotropia)



รูปที่ 18.1 Cardinal position [illegible]



รูปที่ 18.2 Hirschberg's test [illegible]

ข. Cover tests เป็นการตรวจที่ง่าย ไม่ต้องอาศัยเครื่องมือพิเศษ และค่อนข้างจะแม่นยำ ต้องการความร่วมมือจากผู้ป่วย และผู้ป่วยต้องมีสายตาดีพอสมควร ปิดตาข้างตรง (fixating eye) ตาข้างเหล่ (deviating eye) จะกลอกมาดูภาพ แต่ถ้าปิดตาข้างเหล่จะไม่มีการกลอกตาเกิดขึ้น เนื่องจากตาข้างตรงมองภาพอยู่แล้ว ควรตรวจทั้ง 2 ระยะ คือให้ดูภาพไกลและภาพใกล้

ก. Cover uncover test เป็นการทดสอบที่ใช้แยกระหว่างตาเหล่แฝง (phoria) และตาเหล่ (tropia) ให้ผู้ป่วยมองดูวัตถุซึ่งอาจใช้ของเล่นสีสดใส รูปภาพ หรือตัวเลข แล้วปิดตาข้างใดข้างหนึ่ง ดูตาข้างที่เปิด ถ้ามีการกลอกตาเพื่อมาดูภาพเกิดขึ้นแสดงว่ามี tropia ทำทั้ง 2 ข้างสลับกัน ได้แก่

- Orthophoria และ heterophoria ตาข้างเปิดไม่มีการกลอกตาเกิดขึ้น
- Esotropia ตาเหล่เข้าใน ตาข้างเปิดจะกลอกออกนอกเพื่อมาดูภาพ
- Exotropia ตาเหล่ออกนอก ตาข้างเปิดจะกลอกเข้าในเพื่อมาดูภาพ

ข. Alternate cover test โดยปกติภาวะ phoria จะแสดงออกถ้าไม่มี fusion ดังนั้นจึงต้องทำให้ไม่มี fusion เกิดขึ้นระหว่างการตรวจ โดยการปิดตาทีละข้างสลับกันไปมาเร็วๆ และให้ผู้ป่วยดูภาพ ทั้งดูไกลและดูใกล้ ดูตาข้างที่เพิ่งเปิดว่ามีการกลอกตาเกิดขึ้นหรือไม่

- Orthophoria ตาตรงไม่เหล่ ไม่มีการกลอกตาเกิดขึ้น
- Phoria และ tropia มีการกลอกตาเกิดขึ้น
- Phoria แยกจาก tropia ได้โดยใช้วิธี cover uncover test

การวัดค่ามุมเหล่ มีหลายวิธี

1. Hirschberg's test จุดสะท้อนของแสงไฟที่กระจกตาเคลื่อนไปจากจุดศูนย์กลางของตาดำ 1 มิลลิเมตร เทียบได้เท่ากับตาเหล่ 7 องศา หรือประมาณ 15 prism diopter

2. Krimsky's method (Hirschberg's test + prism) ใช้วิธีนี้วัดในผู้ป่วยที่ไม่ให้ความร่วมมือหรือสายตาไม่ดี

วิธีการ คือนำปริซึมวางไว้หน้าตาข้างตรง ให้ยอดของปริซึมไปทางทิศที่ตาเหล่ แสงจะถูกหักเหไปตกที่ fovea ซึ่งจะกระตุ้นให้ตาข้างนั้นกลอก เพื่อให้ fovea มารับภาพ เมื่อตาหนึ่งกลอก ตาอีกข้างก็ต้องกลอกตามไปด้วย (conjugate eye movement) เพิ่มขนาดของปริซึมจนจุดแสงสะท้อนตกลงกลางตาดำของตาทั้ง 2 ข้างพอดี ค่าของปริซึมอันนั้นจะเป็นค่ามุมเหล่

3. Prism cover test เป็นการวัดค่ามุมเหล่ที่ค่อนข้างแม่นยำ ซึ่งต้องการความร่วมมือของผู้ป่วย และสายตาต้องดีพอสมควรเพื่อดูภาพ

วิธีการ วางปริซึมให้ยอดชี้ไปทางทิศที่ตาเหล่ เช่น ตาเหล่ออก ฐานยอดปริซึมชี้ออก ปริซึมจะหักเหแสงให้ตกลงบน fovea ถ้าปริซึมหักเหแสงพอดี ตาข้างนั้นจะไม่ต้องกลอกมาจับภาพเมื่อทำ cover test ค่าของปริซึมอันนั้นจะเป็นค่ามุมเหล่

มุมเหล่มีหน่วยเป็น prism diopter เขียนย่อๆ ว่า PD หรือ Δ เช่น ตาเหล่เข้า 15 prism diopter เขียนย่อๆ ว่า ET 15 Δ ปริซึมเป็นแท่งแก้วหรือพลาสติกรูปสามเหลี่ยม มีคุณสมบัติหักเหแสงเข้าหาฐาน (รูปที่ 16.3)



รูปที่ 16.3 ปริซึมหักเหแสงเข้าหาฐาน

ปริซึม 1 Δ สามารถหักเหแสงโดยวัดห่างจากปริซึม 1 เมตร หักเหไปจากแนวเดิม 1 เซนติเมตร

2. ภาวะ sensory

2.1 การวัดสายตาสำคัญมากโดยเฉพาะในเด็ก เพื่อหาภาวะแอมไบลโอเปีย การที่จะรักษาให้สายตาดีขึ้นควรจะเริ่มรักษาภายในช่วงอายุ 1-2 ปีแรก จึงควรจะตรวจหาภาวะแอมไบลโอเปียนี้ให้ได้แต่เนิ่นๆ เพื่อให้ได้รับผลของการรักษามากที่สุดและดีที่สุด

วิธีการตรวจวัดสายตาในเด็กแต่ละวัยจะต่างกันไป การวัดสายตาต้องวัดทีละข้าง และควรเปรียบเทียบกับค่าปกติในเด็กวัยเดียวกัน

ก. เด็กเล็กถึง 2 ปี ใช้ดูปฏิกิริยาเด็ก ผู้ตรวจควรใช้มือหรือที่ปิดตา หรือจับศีรษะเด็กแล้วใช้นิ้วหัวแม่มือบังตาเด็กทีละข้าง นำของเล่นให้เด็กดู ถ้าปิดตาข้างดี เด็กจะไม่พอใจ จะมีปฏิกิริยา เช่น พยายามเอามือปัด หันหนีจากที่ปิดตา บางคนอาจร้องไห้ ในทางตรงกันข้ามถ้าตาข้างที่เปิดเห็นชัดดี เด็กมักดูของหรือเล่นของต่อไป โดยไม่มีปฏิกิริยาจะไม่เกิดขึ้น ดูการ fixation โดยใช้ของเล่นพวงกุญแจมาให้เด็กดูแล้วปิดตาเด็กทีละข้าง สังเกตการดูภาพ (fixation) ดังต่อไปนี้

Central (C) ตาข้างอยู่ตรงกลางเวลาดูภาพ

Steady (S) ตาจับดูภาพได้และนิ่ง

Maintain (M) หมายถึงถ้าปิดตาข้างที่ดี และให้ตาข้างที่เหล่ดูภาพ ตาข้างเหล่จะกลอกมารับภาพ ซึ่งจะเห็นว่าตาดำมาอยู่ตรงกลาง และเมื่อเปิดตาข้างที่ปิดออก ตาข้างนั้นก็ยังคงจับภาพอยู่ได้ ไม่เหล่กลับไปที่เดิม เช่น ตาขวาตรง ตาซ้ายเหล่ เมื่อปิดตาขวา ตาซ้ายจะกลอกมารับภาพ และเมื่อเปิดตาขวา ตาซ้ายก็ยังคงจับภาพอยู่ได้ ไม่เหล่กลับไปที่เดิม แสดงว่ามี maintain

ข. เด็กโต 2-3 ปี ดูภาพรูปตัว E เรียก E game หรือแผ่นป้ายวัดสายตาชนิดเป็นรูปภาพ

ค. เด็กวัยเรียน ถ้าเด็กเข้าโรงเรียนแล้ว อ่านตัวเลขได้ ให้ใช้ แผ่นป้าย Snellen chart วัดสายตา

2.2 วัดระดับของตาทำงานคู่ (single binocular function) มี 3 ระดับ คือ

ก. SP (simultaneous perception) การที่ตาทั้ง 2 ข้างรับภาพได้พร้อมๆ กัน ใช้ทดสอบโดยเครื่องมือ synoptophore หรือ amblyoscope

ข. Fusion การที่ตา 2 ข้างรวมภาพได้เป็นหนึ่ง ใช้ทดสอบโดย Worth-4-dot (รูปที่ 16.4)

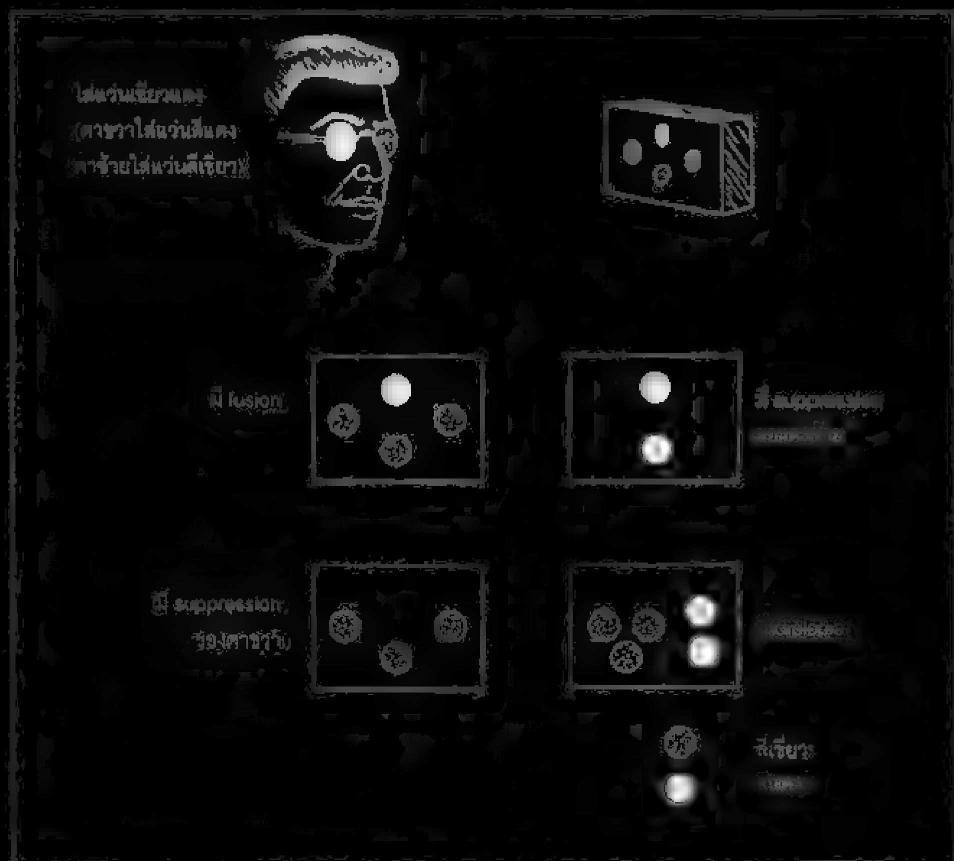
ค. Stereopsis การเห็นภาพ 3 มิติ ซึ่งเป็นประโยชน์มากสำหรับใช้ในชีวิตประจำวัน และอาชีพบางอย่างจำเป็นต้องมี เช่น นักบินขับเครื่องบิน แพทย์ผ่าตัดโดยใช้กล้อง

microscope เป็นต้น ทดสอบโดยใช้ stereo test ซึ่งมีหลายชนิด เช่น stereo fly test, random dot stereo butterfly

2.3 ตรวจหาการปรับภาวะ sensory ที่ผิดปกติว่ามีเกิดขึ้นหรือไม่ เมื่อเกิดภาวะตาเหล่จะเห็นภาพซ้อน (diplopia หรือ visual confusion) ทันที เพราะว่าตา 2 ข้างไม่สามารถมองไปที่วัตถุเดียวกันได้ และเพื่อการแก้ไขจะเกิดการปรับตัวของสมอง (cortical adaptation) ซึ่งจะเกิดได้เฉพาะในเด็กเท่านั้น คือ suppression และ ARC

1. Suppression เป็นการปรับภาวะ sensory โดยมีการยับยั้งการรับภาพจากตาข้างที่เหล่ไปที่สมอง ทำให้สมองรับภาพจากตาข้างเดียว อาการภาพซ้อนจะหายไป อาจเกิดสลับข้างกันแต่ถ้ามี suppression ตาเดียวจะเกิดปัญหาแอมไบลโอเปียขึ้นในตาข้างนั้น เพราะการมองเห็นไม่ได้ถูกกระตุ้น ทำให้ไม่เกิดพัฒนาการทางการเห็น ตรวจหาภาวะนี้โดยใช้ Worth-4-dot test บางครั้งจะพบภาวะนี้ในผู้ใหญ่ได้[2]

2. ARC (abnormal retinal correspondence) ปกติตา 2 ข้าง จะมีจุดหรือพื้นที่ซึ่งเป็น correspondence ซึ่งกันและกัน



รูปที่ [illegible] การตรวจ Worth-4-dot

เรียกจุดหรือพื้นที่นั้นว่า NRC (normal retinal correspondence) ตัวอย่างเช่น fovea ของตาทั้ง 2 ข้าง จุดหรือพื้นที่ซึ่ง correspond กันนี้จะมีคุณสมบัติพิเศษคือ สมองที่แปรรูปที่ตกลงที่จุด NRC ของตา 2 ข้างนี้ว่ามาจากที่เดียวกัน ดังนั้นถ้ามีตาเหล่จึงเห็นภาพซ้อนขึ้นถ้ายังใช้ NRC อยู่ จึงเกิดการปรับภาวะ sensory ทำให้จุดหรือพื้นที่ของตาข้างเหล่ correspond กับ fovea ของตาข้างตรง (fixating eye) นั้น คือเกิด ARC ขึ้นเพื่อคงสภาพตาสามัคคี (binocular function) ทั้งๆ ที่ตาเหล่ ตรวจหาภาวะนี้โดยใช้ Worth-4-dot และ after image test เป็นต้น

4. เห็นภาพซ้อน (Diplopia) เมื่อมีภาวะตาเหล่ ภาพจากวัตถุเดียวกัน แต่ตกที่ fovea ในตาข้างหนึ่ง แต่ตาในตำแหน่งไม่ใช่ fovea ในตาอีกข้าง ทำให้ในสมองแปลผลว่ามีวัตถุ 2 ชิ้น

5. Visual confusion เมื่อมีภาวะตาเหล่ วัตถุต่างชนิดกัน ตกบน fovea ในตาแต่ละข้าง จะทำให้สมองสับสน เหมือนวัตถุ 2 ชิ้น อยู่บนตำแหน่งเดียวกัน

6. แอมไบลโอเปีย (amblyopia) ซึ่งจะได้กล่าวต่อไป[7]

การรักษาตาเหล่

เพื่อให้บรรลุถึงวัตถุประสงค์ควรให้การรักษาตั้งแต่แรกพบว่ามีภาวะตาเหล่ ซึ่งต้องได้รับการตรวจและวินิจฉัยตั้งแต่แรก ไม่ควรปล่อยให้เด็กโตแล้วจึงพามาตรวจ

การรักษา ประกอบด้วย

1. รักษาภาวะแอมไบลโอเปียเสียก่อน ถ้ามีถือเป็นข้อสำคัญต้องรักษาก่อน

2. การใช้แว่นตาเพื่อควบคุมภาวะตาเหล่ และแก้ไขภาวะสายตาผิดปกติ

3. การผ่าตัดกล้ามเนื้อตา

4. การใช้ยาหยอดตาเพื่อควบคุมภาวะตาเหล่ ซึ่งไม่ค่อยนิยมใช้

5. การฝึกตาด้วย orthoptics ใช้สำหรับตาที่มี convergence insufficiency

แอมไบลโอเปีย (Amblyopia)

แอมไบลโอเปียหมายถึงความสามารถในการเห็นลดลงซึ่งใช้แว่นแก้ไขแล้วไม่ดีขึ้น และตรวจไม่พบโรคทางตา ภาษาอังกฤษเรียก lazy eye ภาษาไทยเรียก ตาขี้เกียจ

แอมไบลโอเปียจะเกิดในเด็กอ่อน (ทารก) หรือเด็กเล็ก แต่มักจะตรวจพบได้เมื่อเด็กโตแล้ว โดยการวัดสายตา หรือการประเมินการเห็นของเด็ก ซึ่งถ้าได้รับการรักษาตั้งแต่แรกภายในอายุ 7-8 ปี อาจหายได้ ถ้าไม่มีรักษาก็จะได้ผลไม่เต็มที่ กุมารแพทย์หรือแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป จะมีโอกาสพบเด็กพวกนี้ก่อนจึงควรรู้วิธีการตรวจหาภาวะแอมไบลโอเปียแล้วจัดการส่งปรึกษาจักษุแพทย์ต่อไป ความชุก (Prevalence) ของแอมไบลโอเปีย ประมาณ ร้อยละ 2-4 ของประชากร ซึ่งเป็นปัญหาตาบอดในเด็กที่สำคัญที่สามารถป้องกันและรักษาได้[8]

การเห็นต้องมีการพัฒนาขึ้นตามอายุ ในทารกแรกเกิดการเห็นยังไม่ดี สมองจะเริ่มพัฒนาการเห็นได้จะต้องมีรูปที่คมและชัด ตกที่ fovea และส่งต่อไปที่เซลล์สมองที่เกี่ยวกับการเห็นเพื่อกระตุ้นการพัฒนาการเห็น ซึ่งจะเกิดมากภายในช่วงอายุ 3 ปีแรก ถ้ามีการขัดขวางไม่ให้ภาพคมชัดตกที่ fovea และไม่ได้รับการแก้ไข เมื่อพ้นระยะการพัฒนาการเห็นแล้ว มาแก้ไขก็ไม่มีประโยชน์ การเห็นยังไม่ดีขึ้น

การจำแนกชนิดของแอมบลิโอเปีย

การจำแนกชนิดให้ตามสาเหตุเป็นหลัก คือ

1. Strabismic amblyopia
2. Anisometropic amblyopia
3. Ametropic (isometropic) amblyopia
4. Deprivation amblyopia
5. Occlusion amblyopia

1. **Strabismic amblyopia** เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุด[2] มักเป็นตาเดียว และมักพบในเด็กตาเหล่เข้า เมื่อเด็กเห็นภาพซ้อนจึงเกิดการปรับภาพ sensory โดยที่สมองไม่รับภาพจากตาข้างเหล่ (suppression) ถ้าเป็นตาข้างเดียวที่ถูก suppressed ตลอดเวลา จะทำให้เกิดภาวะแอมบลิโอเปียตามมาในตาข้างนั้น

2. **Anisometropic amblyopia** เป็นอีกชนิดหนึ่งที่พบบ่อยเป็นลำดับสอง[2] เกิดเนื่องจากสายตาทั้ง 2 ข้างไม่เท่ากัน เช่น ตาหนึ่งสายตาสั้นมาก อีกข้างสายตาสั้นน้อย มักตรวจพบเมื่อเด็กเข้าโรงเรียนแล้ว ในขณะที่มีการวัดสายตาที่โรงเรียน

3. **Ametropic amblyopia** สาเหตุจากมีสายตาสั้น สายตายาว หรือสายตาเอียงมาก ๆ มักเป็น 2 ข้าง เช่น สายตายาว 2 ตามากกว่า 5 ไดออปเตอร์ หรือสายตาสั้น 2 ตา มากกว่า 10 ไดออปเตอร์ หรือสายตาเอียง 2 ตา มากกว่า 2 ไดออปเตอร์ ถ้าไม่ได้ใส่แว่นจะทำให้มีภาวะแอมบลิโอเปีย

4. **Deprivation amblyopia** สาเหตุเนื่องจากมีการขัดขวางไม่ให้ภาพตกที่ fovea เช่น มีต้อกระจกแต่กำเนิด หนังตาตกแต่กำเนิด ซึ่งเป็นได้ทั้งข้างเดียวหรือ 2 ข้าง

5. **Occlusion amblyopia** เกิดจากการรักษาแอมบลิโอเปีย โดยการปิดตาข้างดีนานเกินไป ทำให้ตาข้างดีเกิดแอมบลิโอเปียขึ้น แต่ส่วนมากการเห็นจะดีขึ้น โดยการสลับไปปิดตาอีกข้างหนึ่งเมื่อเกิดภาวะนี้ขึ้น

การวินิจฉัยภาวะแอมบลิโอเปีย

ภาวะแอมบลิโอเปีย คือตา 2 ข้างเมื่อแก้ไขสายตาผิดปกติ (ถ้ามี) แล้วการเห็นของตา 2 ข้างไม่เท่ากัน ต่างกัน 2 แถวของแผ่นป้าย Snellen chart ขึ้นไป หรือระดับสายตาต่ำกว่า 6/12 การวินิจฉัยนั้นประกอบด้วย การซักประวัติ การตรวจวัดหรือประมาณการเห็น การตรวจทั่ว ๆ ไป เพื่อแยกว่าตามองไม่เห็นจากโรคตา หรือแอมบลิโอเปีย และตรวจการหักเหแสงของตา (refraction)

การรักษา

1. ทำให้ภาพตกที่ fovea ของตาข้างที่มีแอมบลิโอเปีย และภาพนั้นต้องคมชัด เช่น ถ้ามีสายตาผิดปกติต้องใส่แว่นแก้ไข ผ่าตัดรักษาต้อกระจก ผ่าตัดแก้ไขหนังตาตก เป็นต้น

2. กระตุ้นให้ตาข้างที่มีแอมบลิโอเปียทำงานได้ดีขึ้น เช่น โดยการปิดตาข้างดี เริ่มปิดได้ตั้งแต่อายุ 6 เดือน ถึง 9 ปี ใช้หลักปิดตานาน 1 สัปดาห์ต่ออายุ 1 ปี และร่วมกับการกระตุ้นการเห็นโดยการทำ visual exercise ของตาข้างที่มีปัญหา เช่น การเขียนหนังสือ วาดรูป การระบายสีภาพ ประมาณวันละ 1-2 ชั่วโมง จะช่วยทำให้สายตาผู้ป่วยดีขึ้นได้

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

เอกสารอ้างอิง

1. Von Noorden GK, Campos EC. Binocular vision and Ocular Motility 6th ed. Mosby 2002.
2. Basic and Clinical Science Course Section 6: Pediatric Ophthalmology and Strabismus. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2002-3.
3. Von Noorden GK. von Noorden-Manumenca's atlas of strabismus 4th ed. St.Louis: CV Mosby Company, 1983.
4. Duane TD. Clinical ophthalmology. Vol 4. Hagerstown: Harper & Row Publishers, 1985.
5. Parks MM. Ocular motility and strabismus. Hagerstown: Harper & Row Publishers, 1975.
6. Diamond GR. Strabismus part 6. Ophthalmology 2nd ed. Mosby 2004.
7. Fredrick DR, Asbury T. Strabismus: Vaughan & Asbury's General Ophthalmology 16th ed. Lange Medical Books McGraw-Hill 2004.



บทที่ 17

ภาวะสายตาพิการในเด็กทารก (Blind Infant)



นพ.ธรรมนูญ สุรชาติกำธรกุล

คำนำ

Blind infant คือภาวะที่เด็กทารกตั้งแต่แรกเกิดจนถึงอายุประมาณ 3 เดือน มีลักษณะที่บ่งบอกว่ามีระดับสายตาผิดปกติหรือมองไม่เห็น การที่จะให้การวินิจฉัยภาวะ Blind infant ให้ได้ จึงควรจะมีความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับระบบการมองเห็น (visual system) เพื่อที่จะสามารถเข้าใจและบอกตำแหน่งของรอยโรคได้

การวัดสายตาในเด็กทารก

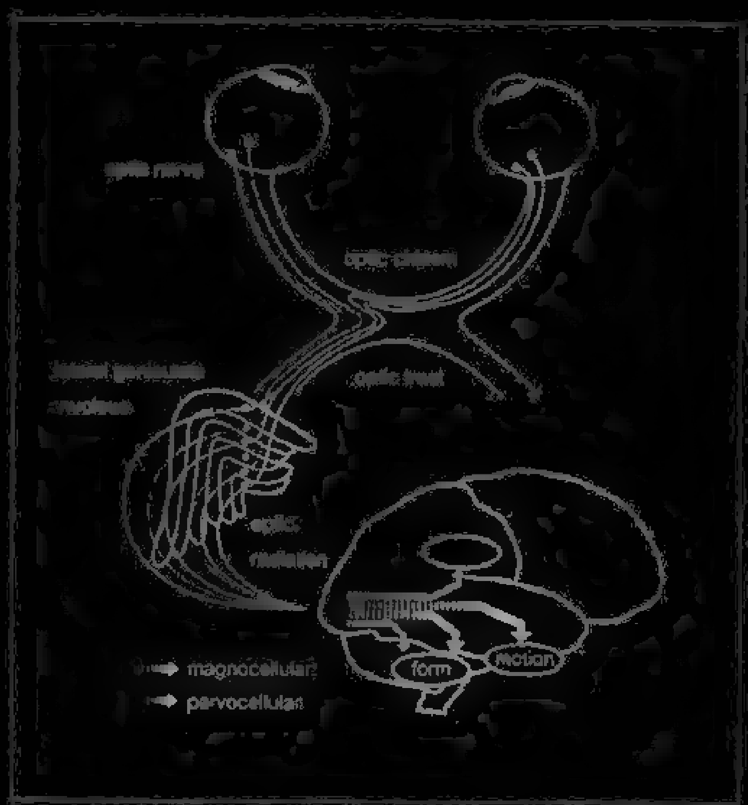
มักต้องใช้การสังเกตพฤติกรรมของเด็กทารกเพราะว่าเด็กทารกเหล่านี้จะยังไม่สามารถอ่านแผ่นป้าย Snellen chart ได้ พฤติกรรมที่จะบอกว่าเด็กมองเห็นได้แก่ เด็กจ้องมองหน้าบิดาหรือมารดาได้ การจ้องมองของเด็กทารกต้องใช้การเคลื่อนที่แบบ saccade (คือลูกตากลอกกลับไปมาเพื่อจ้องมองวัตถุ) ดังนั้นถ้ามายิ้มให้เด็กจะยิ้มตอบ โดยทั่วไปเด็กจะจ้องมองหน้าผู้อื่นหรือวัตถุต่างๆ ได้เมื่ออายุประมาณ 2-3 เดือน เด็กวัยดังกล่าวที่ไม่จ้องหน้าแม่ขณะดูดนม มีตาแกว่งตากระตุก (nystagmus) หรือชอบเอานิ้วมือกดลูกตา แสดงว่าเด็กอาจจะมีความผิดปกติในการมองเห็น

การที่เด็กทารกไม่มีการตอบสนองต่อการมองเห็นด้วยการกลอกตาไปมอง อาจเนื่องมาจากมีระดับสายตาผิดปกติหรือมีปัญหาในการกลอกตา เช่น ภาวะ ocular motor apraxia ซึ่งเด็กไม่สามารถเริ่ม saccade ในแนวนอนได้ อาจทำให้ดูเหมือนเด็กมองไม่เห็นเนื่องจากตาไม่สามารถกลอกเพื่อตามหาวัตถุได้

นอกจากนี้ในโรคสมองพิการ (cerebral palsy) ที่รุนแรงมากอาจทำให้สูญเสียการควบคุมการกลอกตา หรือในโรค Gaucher's disease อาจทำให้เด็กมีความผิดปกติในการกลอกตา จึงดูเหมือนว่าเด็กทารกไม่มองวัตถุและถูกแปลความหมายว่ามีระดับสายตาผิดปกติได้ ฉะนั้นควรตรวจด้วยวิธี Doll's head ดูปฏิกิริยาตอบสนองต่อแสงของรูม่านตา และการสะบัดศีรษะ (head thrust) เพื่อช่วยแยกภาวะที่ทำให้มีความผิดปกติในการกลอกตาออกไป[1] โดยพบว่า

กลุ่มเด็กที่มีสายตาผิดปกติ เวลาทำ Doll's head แล้วตาจะกลอกได้ มักไม่พบอาการสะบัดศีรษะ (head thrusts) แต่จะมีการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาผิดปกติ เช่น เวลาปิดไฟ รูม่านตาจะหดตัวประมาณ 1-2 วินาที แล้วจึงขยาย ซึ่งจะแตกต่างจากกลุ่มเด็กที่มีการกลอกตาผิดปกติ โดยเด็กกลุ่มนี้เวลาทำ Doll's head แล้วตาไม่กลอก หรือมีการสะบัดศีรษะ (head thrusts) เพื่อไปมองวัตถุ ส่วนการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาจะปกติดี

ภาวะการมองเห็นผิดปกติ (visual impairment) ในเด็กทารกอาจมีสาเหตุจากความผิดปกติแต่กำเนิด หรือความผิดปกติที่เกิดภายหลัง ที่มีผลกระทบต่อทางเดินระบบประสาทตา (visual pathways) ซึ่งแพทย์ทั่วไปสามารถใช้อาการทางคลินิก ในการวินิจฉัยภาวะการผิดปกติเหล่านี้ได้ ส่วนบทบาทของการตรวจพิเศษต่างๆ เช่น การตรวจจอเรตินา หรือเส้นประสาทตาด้วยคลื่นไฟฟ้า เช่น electrophysiologic studies (electroretinogram:ERG, visually evoked potentials:VEP) หรือ การตรวจทางรังสี มักใช้เพื่อยืนยันผลจากการตรวจทางคลินิก หรือเพื่อบอกพยากรณ์ของโรค



รูปที่ [illegible]

ทางเดินระบบประสาทตา (รูปที่ 17.1) สามารถแบ่งได้เป็น

1. ทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้า (anterior visual pathway) เริ่มตั้งแต่ดวงตาไปที่เส้นประสาทตา optic chiasm และ optic tract โรคที่พบในทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้า ได้แก่ โรคของกระจกตา เลนส์ จอตา เส้นประสาทตา และ optic tract

2. ทางเดินระบบประสาทตาส่วนหลัง (posterior visual pathway) เริ่มตั้งแต่ lateral geniculate nucleus ไป optic radiation แล้วไปที่ occipital lobe โรคที่พบในทางเดินระบบประสาทตาส่วนหลัง ได้แก่ สมองส่วนรับรู้การมองเห็นผิดปกติ หรือ cortical (cerebral) visual impairment (CVI) และการพัฒนาการของการมองเห็นช้ากว่าปกติหรือ delayed visual maturation (DVM)

ภาวะการมองเห็นผิดปกติ (visual impairment) ซึ่งมีสาเหตุจากรอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้า มักสามารถตรวจพบได้จากการตรวจตาเช่น โรคต้อกระจก, กระจกตาขุ่น นอกจากนี้ รอยโรคที่จอตา เช่น Leber congenital amaurosis (LCA), congenital stationary night blindness (CSNB), ภาวะมองไม่เห็นสี (achromatopsia) มักจะไม่พบสิ่งผิดปกติชัดเจนจากการตรวจตาในช่วงขวบแรก และจำเป็นต้องใช้การตรวจจอตาด้วยคลื่นไฟฟ้า เพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรค ส่วนภาวะการมองเห็นผิดปกติซึ่งมีสาเหตุจากทางเดินระบบประสาทตาส่วนหลัง นอกจากซักประวัติได้ว่าเด็กไม่จ้องหน้ามารดาแล้ว การตรวจตาอื่นๆ มักจะปกติ

เด็กทารกที่มีรอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้ามักจะมีอาการและอาการแสดงอย่างใดอย่างหนึ่ง ซึ่งสามารถใช้แยกจากรอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหลังได้ดังนี้

การจ้องมองตาหรือหน้า (Eye contact)

การจ้องมองตาหรือหน้า (Eye contact) ในเด็กทารกอายุประมาณ 2-3 เดือน ที่ไม่จ้องมองหน้ามารดาขณะดูดนมหรือเมื่อมีการหยอกล้อ ให้สงสัยว่าอาจจะมีความผิดปกติของการมองเห็น (โดยอาจเกิดจากความผิดปกติของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้า หรือส่วนหลัง) หรือ มีความผิดปกติของการกลอกตาได้

อาการตากระตุก (Nystagmus)

อาการตากระตุก (nystagmus) เป็นสิ่งที่พบได้บ่อยในทารกที่มี รอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้า มักเริ่มพบในทารกช่วงอายุ 8-12 สัปดาห์ เป็นลักษณะอาการสำคัญที่ใช้แยก รอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้าออกจากส่วนหลัง ถ้ามีรอยโรคของลูกตาหรือทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้าภายหลังคลอด มักพบอาการตากระตุกได้ประมาณ 1 เดือน หลังเกิดรอยโรค และอาจจะเกิดในรายที่มีการสูญเสียสายตาก่อนอายุ 2 ปี

roving eye movement เป็นภาวะอาการตากระตุกอย่างช้า พบได้ในผู้ป่วยที่มีรอยโรคของลูกตาหรือทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้า เด็กมักมีระดับสายตาต่ำกว่า 3/60 หรือ 20/400 อาการตากระตุกชนิดนี้มักเกิดในแนวนอน อาจพบอาการตากระตุก (nystagmus) ในผู้ป่วยที่มี roving eye movement ขณะที่ผู้ตรวจนำวัตถุเข้ามาใกล้ๆ ซึ่งเด็กอาจจะจ้องวัตถุได้บ้าง เด็กที่มี roving eye movement มักมีระดับสายตาแย่กว่าเด็กที่มี

อาการตากระตุกอื่น (อาการตากระตุกในเด็กที่มีระดับสายตาแย่มากๆ ในเด็กอายุน้อยกว่า 6 เดือน จะมีความเร็วต่ำและ amplitude กว้าง คล้าย roving eye movement ได้)

ผู้ป่วยที่มีรอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้า อาจมีอาการดังนี้

1. Roving eye movement ถ้ามีระดับสายตาแย่มาก จนไม่สามารถจ้องมองวัตถุ (fixation) ได้

2. อาการตากระตุกในแนวนอน (horizontal nystagmus) เมื่อมีระดับสายตาในตาข้างที่ดีกว่าแย่กว่า 6/18 หรือ 20/70 แต่ยังมีการจ้องมองวัตถุได้ (ในผู้ป่วยบางรายที่มีระดับสายตา 6/12 หรือ 20/40 อาจพบอาการตากระตุกได้)

การตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาผิดปกติ (Pupillary defects)

เด็กทารกที่มีรอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้ามักมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาเพียงเล็กน้อย หรือมี "paradoxical pupillary response" คือมีรูม่านตาหดตัวขณะที่ไฟดับ ซึ่งจะเป็นนาน 2-3 วินาที แล้วม่านตาจึงขยาย พบได้ในโรค cone dystrophy ภาวะมองไม่เห็นสี (achromatopsia) congenital stationary night blindness (CSNB) และภาวะเจริญพร่องของเส้นประสาทตา (optic nerve hypoplasia) ในเด็กที่มีรอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหลังมักมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาเป็นปกติ

เงยหน้ามอง (Overlooking)

เด็กบางรายที่มีรอยโรคของจุดรับภาพตั้งแต่แรกเกิด อาจจะเงยหน้าขึ้น เพื่อมองวัตถุ เนื่องจากยังมีลานสายตาด้านล่างที่ยังดีอยู่ หรืออาจเป็นอาการของเด็กที่มีจุดบอดตรงกลาง (central scotoma) ทั้งสองตา และมีระดับสายตาแย่กว่า 6/60 หรือ 20/200

Oculodigital Sign

เป็นอาการที่เด็กชอบเอานิ้วกดตาของตนเอง มักพบในเด็กที่ตาบอดทั้งสองข้าง ไม่พบในเด็กที่ตาบอดข้างเดียว และไม่พบในสมองส่วนรับรู้ภาพมองเห็นผิดปกติ ตัวอย่าง ในกระจกตาขุ่น หรือ โรคของเส้นประสาทตา มักพบในรายที่มีรอยโรคของจอตา

Finger Waving

เป็นอาการขยับนิ้วมือไปมา พบในเด็กที่มองไม่เห็นจากการมีรอยโรคที่เปลือกสมอง (cortical blindness) อาจชอบขยับนิ้วมือไปมาระหว่างลูกตากับดวงไฟ

ภาวะสู้แสงไม่ได้ (Photophobia)

อาจพบได้ใน cortical visual impairment และอาจพบในภาวะมองไม่เห็นสีตั้งแต่แรกเกิด (congenital achromatopsia), cone-rod dystrophy แต่ผู้ป่วย cortical visual impairment บางรายอาจจะชอบมองดวงไฟได้

ผู้ป่วยที่มีรอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหลัง อาจมีอาการเหล่านี้

Wandering eye movement

เป็นการเคลื่อนไหวไปมาของลูกตาโดยไม่มีจุดหมาย มักพบในผู้ป่วย cortical visual impairment โดยผู้ป่วยที่มีรอยโรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหลัง มักไม่มีอาการตากระตุก (nystagmus)[24]

โรคของทางเดินระบบประสาทส่วนหน้าแบ่งเป็น

1. โรคที่ตรวจพบความผิดปกติในลูกตา เช่น โรคของกระจกตา ต้อกระจก ต้อหิน

ความผิดปกติของขั้วประสาทตาและภาวะเจริญพร่องของจุดรับภาพ (foveal hypoplasia)

2. โรคที่ตรวจตาไม่พบความผิดปกติ แต่มีอาการตากระตุก (nystagmus) ที่พบได้บ่อยมักเป็นความผิดปกติของเรตินา เช่น Leber congenital amaurosis (LCA), congenital stationary night blindness และภาวะมองไม่เห็นสี ซึ่งโรคเหล่านี้ในระยะแรกจะมีเรตินาปกติจึงต้องใช้การตรวจประสาทตาด้วยคลื่นไฟฟ้าช่วยในการวินิจฉัยโรค

โรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหลังที่พบบ่อยได้แก่ delayed visual maturation (DVM) และ cortical visual impairment (CVI)

โรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้า

โรคกระจกตาขุ่น (Corneal opacity) (รูปที่ 17.2) อาจมีสาเหตุได้จาก

1. การติดเชื้อขณะมารดาตั้งครรภ์ เช่น หัดเยอรมัน (rubella)

2. การเสื่อมตัว (dystrophies) ของกระจกตา เช่น congenital hereditary stromal dystrophy, congenital hereditary endothelial dystrophy

3. การกำเนิดผิดปกติ (dysgenesis) เช่น sclerocornea

4. เมตาบอลิก เช่น Hurler or Scheie mucopolysaccharidosis

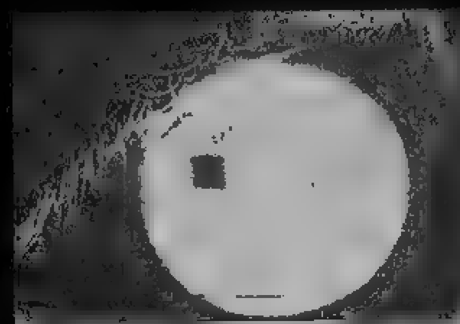
โรคต้อกระจกในเด็กทารก (รูปที่ 17.3)

เป็นการขุ่นตัวของเลนส์ ถ้าเป็นมากมักต้องผ่าตัดแก้ไข

สาเหตุของต้อกระจกตั้งแต่กำเนิด ได้แก่



รูปที่ 17.2 กระจกตาขุ่น



รูปที่ 17.3 ต้อกระจกในเด็กทารก

1. จากพันธุกรรม โดยมักถ่ายทอดแบบ autosomal dominant

2. พบร่วมกับโรคทางร่างกาย เช่น Lowe oculocerebrorenal syndrome

3. การติดเชื้อขณะมารดาตั้งครรภ์ เช่น หัดเยอรมัน

4. ความผิดปกติของลูกตา เช่น ภาวะไม่มีม่านตา (aniridia) ซึ่งผู้ป่วยที่มีต้อกระจกทั้งสองตามักจะมีอาการตากระตุกร่วมด้วย สาเหตุของต้อกระจกที่พบข้างเดียว มักเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของลูกตา เช่น Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) (รูปที่ 17.4)



รูปที่ 17.4 Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV)

ผู้ป่วยที่มีต้อกระจกตาเดียวมักไม่มีอาการตากระตุก แต่จะมาพบแพทย์ด้วยเรื่องตาเหล่ มองไม่ชัดหรือมารดาสังเกตเห็นจุดขาวในตาดำ

โรคต้อหินในเด็กทารก (รูปที่ 17.5)

เป็นภาวะที่มีความดันตาสูง ทำให้ผู้ป่วยมีกระจกตาบวมและน้ำตาไหล ซึ่งมักต้องได้รับการผ่าตัดแก้ไข



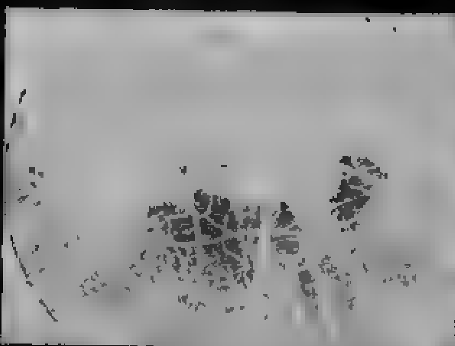
รูปที่ 17.5 กระจกตาบวมในต้อหินตั้งแต่กำเนิด

ภาวะเจริญพร่องของเส้นประสาทตา (Optic nerve hypoplasia)

เป็นภาวะที่พบได้บ่อย มักพบเป็นสองตา ซึ่งมีอาการตากระตุก และเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง และความผิดปกติของต่อมไร้ท่อ เช่น ฮอร์โมนในการเจริญเติบโต (Growth hormone)

ภาวะเจริญพร่องของจุดรับภาพ (Foveal hypoplasia) (รูปที่ 17.6)

คือภาวะจุดรับภาพไม่พัฒนาตามปกติ โดยไม่ทราบสาเหตุ หรือพบในคนเผือก (albinism) หรือภาวะไม่มีม่านตา ซึ่งจุดรับภาพหรือ fovea เป็นส่วนสำคัญในการมองภาพ ถ้าไม่มีการพัฒนาที่ปกติ จะทำให้การมองเห็นลดลง ผู้ป่วยจะไม่สามารถจ้องมองวัตถุได้จึงมีอาการตากระตุก



รูปที่ 17.6 Foveal hypoplasia ในคนเผือก

โรคทางเรตินา

ถ้าเรตินาเสื่อมจะทำให้ผู้ป่วยมองไม่เห็น ซึ่งถ้าเป็นตั้งแต่แรกเกิดจะทำให้มีอาการตากระตุก โรคเหล่านี้ได้แก่ Leber congenital amaurosis ภาวะการมองไม่เห็นสี และ congenital stationary night blindness

ในระยะแรกๆ ผู้ป่วยจะมีเรตินาปกติได้ แต่มีอาการตากระตุก การวินิจฉัยแยกโรคมักต้องใช้การตรวจประสาทตาด้วยคลื่นไฟฟ้า เพื่อช่วยแยกโรคโดยถ้าทั้งเซลล์ cone และ rod ผิดปกติจะเป็นโรค Leber congenital amaurosis แต่ถ้าเสียเฉพาะเซลล์ cone มักเป็น

ภาวะมองไม่เห็นสี (achromatopsia) หรือเห็นเฉพาะเฉดสี หรือ มักเป็น congenital stationary night blindness

โรคของทางเดินระบบประสาทตาส่วนหลัง

Delayed visual maturation (DVM)

เป็นภาวะที่ผู้ป่วยมีพัฒนาการในการมองเห็นช้ากว่าเด็กในวัยเดียวกัน ผู้ป่วยจะยิ้มไม่จ้องหน้าบิดา มารดาขณะที่อายุประมาณ 2-3 เดือน แต่เมื่อเด็กอายุประมาณ 6 เดือน จะมีระดับสายตาดีขึ้นจนเป็นปกติ โรคนี้ยังไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด

Cortical Visual Impairment (CVI)

เป็นภาวะที่ผู้ป่วยมองไม่เห็นจากสาเหตุสมองได้รับความกระทบกระเทือน ผู้ป่วยจะไม่จ้องหน้าบิดา มารดา และมักไม่มีอาการตากระตุก การตรวจส่วนของรูม่านตาต่อแสงเป็นปกติ สาเหตุที่ผู้ป่วยมีระดับสายตาผิดปกติเกิดจาก สมองส่วนควบคุมการมองเห็นได้รับความกระทบกระเทือน สาเหตุที่พบได้บ่อย ได้แก่ การขาดออกซิเจน อุบัติเหตุ การติดเชื้อ และติดเชื้อของระบบประสาทส่วนกลาง

ภาวะ CVI นี้เป็นสาเหตุของตาบอดในเด็กที่สำคัญในประเทศที่พัฒนาแล้ว และมักพบบ่อยในเด็กที่คลอดก่อนกำหนด เพราะฉะนั้นอาจพบ CVI ร่วมกับภาวะจอประสาทตาผิดปกติในทารกคลอดก่อนกำหนดได้ (Retinopathy of prematurity)

- การวินิจฉัยภาวะนี้มักต้องใช้ computed tomography (CT) หรือ magnetic resonance imaging (MRI) ร่วมกับอาการทางคลินิก (รูปที่ 17.7)



รูปที่ 17.7 periventricular leukomalacia (cortical visual impairment)

การดูแลรักษาภาวะสายตาพิการในเด็กทารก

1. ควรบอกลักษณะของโรคและพยากรณ์โรค ให้ผู้ปกครองของเด็กทราบอย่างละเอียด โดยระมัดระวังความรู้สึกของผู้ปกครอง ควรอธิบายถึงโรคโดยใช้คำศัพท์ง่ายๆ และควรมีเวลาให้ผู้ปกครองเด็กซักถาม ถ้าจะบอกความรุนแรงของโรคควรพูดในสถานที่ที่เป็นส่วนตัว

2. ควรให้คำปรึกษาทางพันธุศาสตร์ในผู้ป่วย ที่เป็นโรคจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรมเพื่อที่จะอธิบายได้ถึงความเสี่ยงของการเกิดโรคในบุตรคนถัดไป

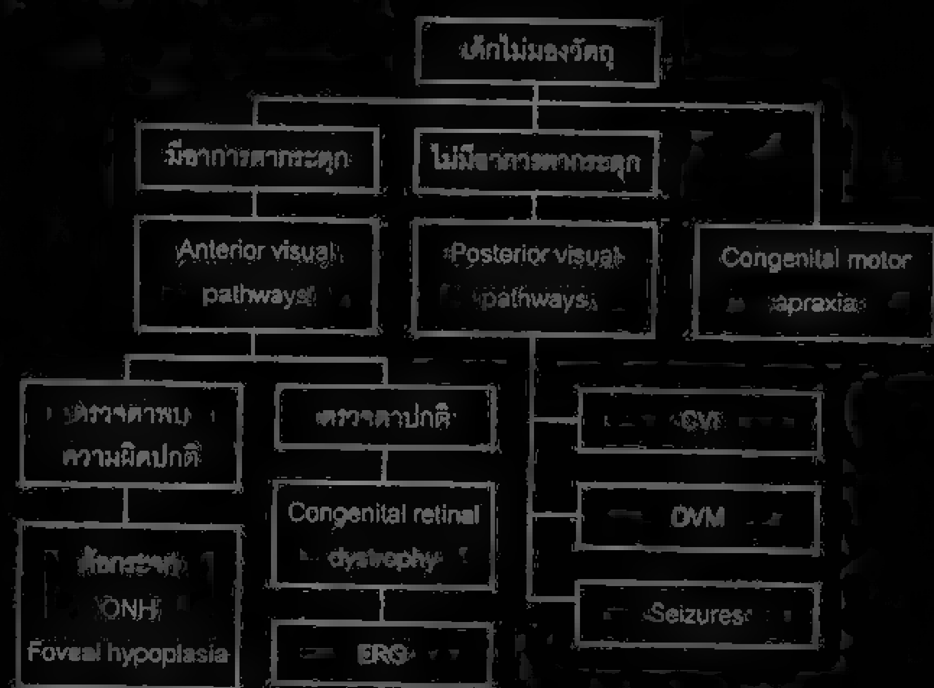
3. ให้การรักษาโรคทางร่างกายอื่นๆ ที่อาจจะพบได้ เช่น ภาวะ CVI อาจพบร่วมกับโรคสมองพิการ (cerebral palsy) ซึ่งผู้ป่วยอาจต้องได้รับการบำบัดและฟื้นฟูความสามารถของกล้ามเนื้อแขนและขาร่วมไปกับการรักษาทางตา

ๆ. ให้การช่วยเหลือด้วยเครื่องมือช่วยสายตาเลือนราง (low visual aid) (...)

ๆ. ให้คำแนะนำเรื่องโรงเรียนสอนเด็กตาบอด

ภาวะสายตาพิการในเด็กทารกเป็นภาวะที่พบบ่อย ตามักให้อาการตากระตุก และการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตา เป็นเครื่องชี้วัดถึงตำแหน่งของรอยโรคว่าอยู่ที่ทางเดินระบบประสาทตาส่วนหน้าหรือส่วนหลัง และมักจะรักษาตามสาเหตุและให้การฟื้นฟูความสามารถการมองเห็นรวมทั้งให้การรักษาภาวะอื่นๆ ที่พบร่วมด้วย (แผนภูมิที่ 17.1)

แผนภูมิที่ 17.1 การวินิจฉัยแยกภาวะสายตาพิการในเด็กทารก



ONH = Optic nerve hypoplasia

CVI = Cortical/Cerebral Visual Impairment

DVM = Delayed Visual Maturation

ERG = Electroretinogram

✤ ✤ ✤ ✤ ✤

เอกสารอ้างอิง

1. Hutcheson KA, Dreck AV. Diagnosis and Management of the Infant Who Does Not See. Focal Points: clinical modules for ophthalmologists 1998; 16(12).
2. Brodsky MC, Baker RS, Hamed LM. The Apparently Blind Infant. In Pediatric Neuro-Ophthalmology. (Springer-Verlag) New York: Springer 1996; 1-41.
3. Hamed LM. Visual Impairment in Infants: Localizing the Lesion on a Clinical Basis. Seminars in Ophthalmology 1997; 12: 96-108.
4. Wright KW, Spiegel PH. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 2nd ed. New York: Springer 2003.
5. Good WV, Jan JE., DeSA Luis, Barkovich AJ., Groenveld M., Hoyt CS. Cortical Visual Impairment in Children. Surv Ophthalmol 1994; 38: 351-64.
6. Taylor D. Pediatric Ophthalmology and Strabismus, 2nd ed., Oxford: Blackwell Science 1997: 29-32.





บทที่ 18 จักษุวิทยาเด็ก (Pediatric Ophthalmology)

พญ.ละอองศรี อัชชนียะสกุล

- คำนำ
- โรคทางจักษุวิทยาที่พบในเด็ก

คำนำ

คำกล่าวที่ว่า "เด็กไม่ใช่ผู้ใหญ่ย่อส่วน" (Children are not just miniature adults) เป็นคำกล่าวที่ถูกต้องทั้งในภาคสรีรศาสตร์ กายวิภาคศาสตร์ เภสัชศาสตร์ และจิตเวชศาสตร์ ในด้านการเจริญเติบโต ภายในช่วงอายุครบปีแรก ทารกซึ่งมีน้ำหนัก 3 กิโลกรัม และมีความยาวเพียง 50 เซนติเมตร จะเจริญเติบโตมีน้ำหนักเพิ่มจากเดิมถึง 2 เท่า และความยาวเพิ่มขึ้น 0.5 เท่า จากทารกที่ต้องการความช่วยเหลือในทุกๆ ด้าน จะมีพัฒนาการทางการเคลื่อนไหวและความต้องการของตนเองได้ เดินและพูดได้ รวมถึงช่วยตนเองในการรับประทานอาหารได้

ในช่วงอายุแรกเกิดถึง 3 ปี เด็กทุกคนควรได้รับการตรวจวัดระดับสายตา โดยในช่วงอายุ 0-2 ปี แพทย์และผู้ปกครองควรสังเกตความสามารถในการจ้อง และมองตามวัตถุ (fix and follow) ในช่วงอายุ 2-4 ปี แพทย์สามารถตรวจวัดระดับสายตาด้วยแผ่นรูปภาพ (Allen card) และเด็กที่อายุมากกว่า 4 ปี แพทย์สามารถใช้แผ่นภาพตัวอักษรหรือตัวเลข (Snellen chart) ในการวัดระดับสายตา

นอกจากการวัดระดับสายตา แพทย์ควรตรวจภายนอกลูกตา บริเวณหนังตา เบ้าตา กระจกตา ม่านตา และตรวจกล้ามเนื้อตาโดยการทดสอบ corneal reflex และสังเกตการขยับของลูกตาเมื่อปิดตาสลับไปมา (cover test) ในเด็กที่ร่วมมือควรตรวจความสามารถในการมองภาพสามมิติด้วย (stereo test) สิ่งที่ไม่ควรลืมในการตรวจตาเด็กคือ การตรวจรูม่านตาโดยเปรียบเทียบขนาดและการตอบสนองต่อแสงในตาสองข้าง รวมทั้งการทดสอบ red reflex โดยอาศัยเครื่องมือ direct ophthalmoscope

โรคทางจักษุวิทยาที่พบในเด็ก

ภาวะรูม่านตาสีขาว (Leukocoria)

เมื่อฉายแสงไฟไปที่ตา แสงจะผ่านตัวกลางที่โปร่งแสง ได้แก่ กระจกตา น้ำ aqueous เลนส์ และวุ้นตา ไปยังเรตินาและชั้นคอรอยด์ เนื่องจากชั้นคอรอยด์ประกอบด้วยหลอดเลือดมากมาย ทำให้เรตินามีสีออกแดง ในภาวะปกติหากตรวจตาด้วยไฟฉายจะเห็นรูม่านตาเป็นสีดำ แต่ถ้าใช้เครื่องมือ direct ophthalmoscope ส่องตรวจตา จะเห็นแสงสีแดงสะท้อนออกจากรูม่านตา เรียกว่า red reflex ทั้งนี้เป็นเพราะเครื่องมือช่วยบังคับแสงให้อยู่ในแนวเดียวกับแนวของลูกตา การตรวจ red reflex ควรทำในห้องที่มีแสงสลัว เพื่อให้รูม่านตาขยายกว้าง ในคนปกติควรจะเห็น red reflex ในตาสองข้างสว่างใกล้เคียงกัน ภาวะรูม่านตาสีขาวหรือ leukocoria (รูปที่ 18.1) บ่งถึงความผิดปกติในลูกตาซึ่งบดบังทางเดินของแสงจากด้านนอกไปยังชั้นคอรอยด์ ทำให้เห็นแสงสะท้อนที่รูม่านตาเป็นสีขาวแทนที่จะเป็นสีแดงตามปกติ



รูปที่ 18.1 รูม่านตาสีขาวในตาข้างซ้าย

ตารางที่ 18.1 แสดงตัวอย่างโรคที่ทำให้เกิดภาวะ leukocoria ในเด็ก

ความผิดปกติแต่กำเนิด	• ต้อกระจก • ภาวะเจริญผิดปกติของวุ้นตา (persistent hyperplastic primary vitreous, PHPV) • เรตินาผิดปกติในเด็กคลอดก่อนกำหนด (retinopathy of prematurity) • Coats disease (retinal telangiectasia) • ภาวะเจริญผิดปกติของเรตินา (retinal coloboma) • Medullated nerve fibers
เนื้องอกในลูกตา	• มะเร็งเรตินาในเด็ก (retinoblastoma) • เนื้องอกของเซลล์ astrocyte (astrocytoma) • เนื้องอกของเซลล์ primitive neuroepithelium (medulloepithelioma หรือ Diktyoma)
โรคติดเชื้อ	• Endophthalmitis • Toxocariasis • Toxoplasmosis

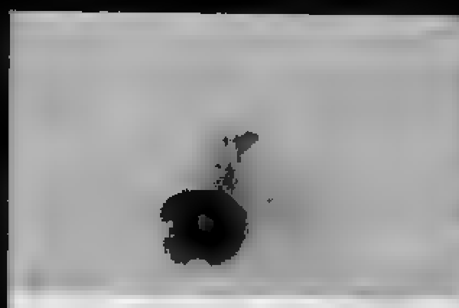
จากตารางการวินิจฉัยแยกโรคจะเห็นว่า leukocoria เป็นอาการแสดงที่สำคัญ ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการตรวจร่างกายและตรวจตาโดยละเอียดอย่างเป็นส่วนเพื่อหาสาเหตุและให้การรักษาอย่างเหมาะสม

1. มะเร็งเรตินาในเด็ก (Retinoblastoma)

Retinoblastoma เป็นมะเร็งที่มีกำเนิดจากชั้นเรตินาที่พบในเด็ก ถ้าผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษามักเสียชีวิตภายใน 2-3 ปีจากการที่โรคลุกลามไปยังส่วนต่างๆ ของร่างกาย แต่ถ้าผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยในระยะที่โรคยังไม่ลุกลามออกไปนอกลูกตา การรักษามักได้ผลดีและสามารถรักษาให้หายขาดได้ อุบัติการณ์ของโรคพบประมาณ 1 รายต่อเด็กเกิดใหม่ 15,000 ราย ร้อยละ 90 ของผู้ป่วยไม่มีประวัติของโรคนี้ในครอบครัว สำหรับผู้ป่วยที่มีประวัติการถ่ายทอดโรคในครอบครัวทุกรายมีความเสี่ยงในการถ่ายทอดโรคต่อไปยังลูกหลานได้

ประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วยจะตรวจพบมะเร็งในทั้งสองตา ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักได้รับการวินิจฉัยก่อนอายุ 1 ปี ในรายที่เป็นโรคในตาข้างเดียวการวินิจฉัยมักช้ากว่า คือประมาณอายุ 2 ปี แต่ก็มีรายงานการวินิจฉัยโรคในเด็กแรกเกิด เด็กโต หรือผู้ใหญ่ได้

อาการนำที่พบบ่อยที่สุดคือ leukocoria เนื่องจากก้อนมะเร็งเป็นสีขาว ลักษณะการเจริญของก้อนมะเร็งมี 2 แบบ ได้แก่ แบบ endophytic คือก้อนมะเร็งทะลุผ่านชั้น internal limiting membrane ของเรตินาเข้าสู่วุ้นตาเห็นเป็นก้อนขาว (รูปที่ 18.2) และแบบ exophytic ซึ่งก้อนมะเร็งจะเจริญอยู่ในชั้นระหว่างเรตินาและ retinal pigment epithelium (RPE) ทำให้เรตินาลอก ลักษณะเป็นก้อนสีขาวที่มีหลอดเลือดจากเรตินาคลุมอยู่ (รูปที่ 18.3) ถ้าก้อนเจริญเติบโตเร็ว อาจพบหินปูนภายในก้อนเป็นสีขาวคล้ายชอล์ก ในบางรายอาจพบลักษณะเซลล์มะเร็งที่กระจายในวุ้นตาเรียกว่า vitreous seed ถ้ามะเร็งเกิดในบริเวณ fovea ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในการมองเห็น จะทำให้ระดับสายตาในข้างนั้นลดลงอย่างมากและอาจเกิดภาวะตาเหล่ (strabismus) ตามมาได้ ดังนั้นเด็กทุกคนที่ตาเหล่จำเป็นต้องได้รับการตรวจเรตินา เพื่อวินิจฉัยแยกโรคมะเร็งเรตินาก่อนจะให้การรักษาตาเหล่



รูปที่ 18.2 Endophytic retinoblastoma



รูปที่ 18.3 Exophytic retinoblastoma

อาการแสดงอื่นที่อาจพบได้ในโรคนี้ได้แก่ การมีหลอดเลือดฝอยงอกผิดปกติที่ม่านตา (rubeosis iridis) ซึ่งพบประมาณร้อยละ

ตา ของผู้ป่วย ลักษณะเช่นนี้จะทำให้สีม่านตาในตาสองข้างไม่เหมือนกัน เรียกว่า heterochromia iridis ดังนั้นเด็กที่มีสีม่านตาต่างกันในตาสองข้างควรได้รับการตรวจเรตินาเพื่อวินิจฉัยแยกโรคมะเร็งเรตินาด้วย ในบางรายหลอดเลือดที่ผิดปกติเหล่านี้อาจแตกได้เอง ทำให้ตรวจพบมีเลือดออกในช่องหน้าม่านตา (hyphema)

ในรายที่ก้อนมะเร็งโตเร็วอาจทำให้บางส่วนของก้อนขาดเลือดมาเลี้ยงเกิดเป็นเนื้อตาย ซึ่งจะทำให้มีการอักเสบตามมาโดยเฉพาะบริเวณรอบๆ ลูกตา (preseptal cellulitis) ลักษณะนี้อาจแยกได้ยากจากการอักเสบติดเชื้อ แต่หากตรวจโดยการทำ CT scan ของลูกตาจะพบว่ามีก้อนหินปูนขนาดใหญ่ในลูกตาในรายที่เป็นมะเร็ง ผู้ป่วยเหล่านี้ควรได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดควักลูกตา (enucleation) โดยเร็ว

ผู้ป่วยที่มีประวัติครอบครัวของ (retinoblastoma) จะมีความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งที่ต่อม pineal ในสมอง (pinealoblastoma) เนื่องจากเซลล์บริเวณต่อม pineal มีความคล้ายคลึงกับเซลล์เรตินาโดยเจริญมาจากเซลล์ต้นกำเนิดเดียวกัน ผู้ป่วยเหล่านี้มักมีการพยากรณ์โรคไม่ดีและมักเสียชีวิตภายใน 1-2 ปีหลังการวินิจฉัยแม้จะได้รับการรักษา

ในผู้ป่วยบางรายอาจพบว่าก้อนมะเร็งไม่มีการเปลี่ยนแปลงหรือเจริญเติบโตเพิ่มขนาดแม้จะไม่ได้รับการรักษาใดๆ ก้อนมะเร็งเช่นนี้เรียกว่า retinoma หรือ retinocytoma อย่างไรก็ตามผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการตรวจรักษาเช่นเดียวกับในผู้ป่วยรายอื่นๆ เนื่องจากก้อนมะเร็งอาจมีการเปลี่ยนแปลงเพิ่มขนาดเมื่อใดก็ได้

มีผู้ป่วยจำนวนน้อยที่ก้อนมะเร็งอาจยุบหายไปได้เอง (spontaneous regression) โดยบางรายอาจมีลักษณะลูกตาฝ่อ (phthisis bulbi) ตามมา ดังนั้นเด็กที่ตาฝ่อโดยไม่ทราบสาเหตุควรนึกถึงโรคมะเร็งเรตินาด้วย เนื่องจากหากเป็นจากมะเร็งผู้ป่วยต้องได้รับการรักษาเช่นเดียวกับผู้ป่วย retinoblastoma อื่นๆ

การวินิจฉัยโรค

เมื่อสงสัยโรคมะเร็งเรตินาในเด็ก ควรซักประวัติโดยละเอียดรวมถึงประวัติครอบครัว ตรวจร่างกายทั่วไปและตรวจตาด้านหน้าโดยเครื่องมือ slit lamp biomicroscope จากนั้นควรขยายรูม่านตาตรวจเรตินาโดยเครื่องมือ indirect ophthalmoscope ทั้งนี้ควรตรวจเรตินาของบิดาและมารดาผู้ป่วยด้วยเสมอ การตรวจพิเศษอื่นๆ ที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคได้แก่ การตรวจโดยใช้คลื่นเสียงความถี่สูง (ultrasonography) การทำ CT scan หรือ MRI ของเบ้าตาและสมอง การตรวจพบหินปูนในลูกตาโดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง หรือ CT scan แม้จะค่อนข้างบ่งถึงโรคมะเร็งเรตินาแต่ก็อาจพบในโรคตาอื่นๆ ได้แก่ ก้อนเนื้องอกที่เรตินาชนิด astrocytoma โรคที่มีความผิดปกติของหลอดเลือดที่เรตินา (Coats disease) เนื้องอกของหลอดเลือดที่เรตินา (retinal angiomatosis) และการอักเสบติดเชื้อในลูกตาจากพยาธิตัวกลม (nematode endophthalmitis)

การรักษา

สิ่งที่ต้องเน้นกับผู้ปกครองก่อนให้การรักษาคือการทำความเข้าใจถึงจุดมุ่งหมายในการรักษา สิ่งที่สำคัญที่สุดคือการรักษาชีวิตผู้ป่วย รองลงมาคือการพยายามเลี่ยงการผ่าตัด

ควักลูกตา และท้ายที่สุดคือการรักษาให้ผู้ป่วยสามารถใช้สายตาในตาข้างที่เป็นโรคได้ใกล้เคียงปกติ แนวทางการรักษาโรคมะเร็งจอตาในเด็กมีหลายวิธีโดยขึ้นอยู่กับขนาดและการกระจายของโรค การเป็นโรคในตาข้างเดียวหรือทั้งสองข้าง และสภาพร่างกายของผู้ป่วย วิธีการรักษาในปัจจุบันได้แก่ การผ่าตัดควักลูกตาออก (enucleation) การฉายรังสี (external beam radiotherapy หรือ episcleral plaque brachytherapy) การใช้แสงเลเซอร์ (photocoagulation) การจี้ด้วยความเย็น (cryotherapy) และการใช้ยาเคมีบำบัด (chemotherapy) ในผู้ป่วยบางรายอาจจำเป็นต้องให้การรักษาหลายวิธีร่วมกันเพื่อให้ได้ผลดีที่สุด

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดควักลูกตาออกที่เด่นชัดที่สุดคือ การที่โรคเป็นในตาข้างเดียวและก้อนมะเร็งมีขนาดใหญ่เกือบเต็มลูกตา ทำให้สูญเสียการมองเห็นในตาข้างนั้น เนื่องจากโรคนี้มักกระจายไปตามขั้วประสาทตาไปสู่สมอง ดังนั้นในการผ่าตัดควักลูกตาออกแพทย์จำเป็นต้องตัดประสาทตาให้ได้ความยาวอย่างน้อย 1 เซนติเมตร เพื่อป้องกันการหลงเหลือของเซลล์มะเร็งภายในเบ้าตา หลังผ่าตัดก่อนจะเย็บปิดเยื่อตา[7] แพทย์จะฝังลูกแก้วซึ่งผลิตจากสาร acrylic หรือสารสังเคราะห์อื่นๆ ไว้ในเบ้าตาแทนที่ลูกตาที่ควักออกไป ในรายที่เป็นโรคในตาข้างเดียวและก้อนมะเร็งยังมีขนาดเล็ก ผู้ป่วยยังใช้สายตาได้ปกติ อาจพิจารณาให้การรักษาโดยวิธีอื่นและเลี่ยงการควักลูกตาออก อย่างไรก็ตามแพทย์จำเป็นต้องอธิบายให้ผู้ปกครองเข้าใจถึงความเสี่ยงของการแพร่กระจายโรคและผลแทรกซ้อนจากการรักษา เพื่อช่วยในการตัดสินใจถึงวิธีการรักษาต่อไป

มะเร็งจอตาในเด็กนับเป็นมะเร็งที่ตอบสนองดีต่อการฉายรังสี ข้อบ่งชี้ในการฉายรังสี ได้แก่ การรักษาตาข้างที่เหลืออยู่ในรายที่โรคเป็นทั้งสองตาและตาข้างหนึ่งได้รับการผ่าตัดควักลูกตาออกแล้ว การฉายรังสีมี 2 วิธี ได้แก่ การฉายรังสีโดยต้นกำเนิดรังสีอยู่ห่างจากลูกตา (external beam radiotherapy) และการวางต้นกำเนิดรังสีติดลูกตา (episcleral plaque brachytherapy) ผลแทรกซ้อนในระยะยาวของการรักษาโดยวิธี external beam radiotherapy ที่สำคัญที่สุดคือการเกิดมะเร็งในบริเวณที่ได้รับรังสี ที่พบบ่อยที่สุดได้แก่ มะเร็งชนิด osteosarcoma นอกจากนี้อาจเกิดมะเร็งชนิด lymphoma และ leukemia เป็นต้น

การจี้ด้วยความเย็นและการใช้เลเซอร์เหมาะสำหรับการรักษาก้อนมะเร็งขนาดเล็กซึ่งยังไม่มีการกระจายไปในวุ้นตา สำหรับข้อบ่งชี้ในการใช้ยาเคมีบำบัดได้แก่ การที่โรคแพร่กระจายไปนอกลูกตาไปยังอวัยวะต่างๆ หรือผลการตรวจทางพยาธิวิทยาหลังผ่าตัดควักลูกตาออกพบเซลล์มะเร็งกระจายไปในประสาทตา ในปัจจุบันได้มีการนำยาเคมีบำบัดมาใช้ในการรักษาเพื่อลดขนาดก้อนมะเร็งให้เล็กลงจนสามารถใช้วิธีการอื่น เช่น การจี้ความเย็นหรือใช้เลเซอร์ทำลายเซลล์มะเร็งที่เหลืออยู่ (chemoreduction) ทำให้เลี่ยงการผ่าตัดควักลูกตาออกได้[8]

สิ่งที่ไม่ควรลืมในการรักษาโรคนี้คือ การให้คำปรึกษาทางพันธุกรรมแก่ผู้ปกครอง ได้แก่ โอกาสในการเกิดโรคในบุตรคนต่อไป และโอกาสที่ผู้ป่วยจะถ่ายทอดโรคไปยังลูกหลาน ประมาณร้อยละ 4 ของผู้ป่วยจะถ่ายทอด

พบการขาดหายไปบางส่วนของโครโมโซม 13q[5] ผู้ป่วยเหล่านี้มักมีความผิดปกติอื่นร่วมด้วย เช่น ศีรษะเล็ก พัฒนาการช้า ลักษณะใบหน้าผิดปกติ ตัวเตี้ย และมีโรคหัวใจแต่กำเนิด การตรวจโครโมโซมของผู้ป่วยเหล่านี้รวมทั้งสมาชิกในครอบครัวจะช่วยในการให้คำปรึกษาทางพันธุกรรมได้

2. Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV)

โรคนี้เป็นความผิดปกติในการเจริญพัฒนาของวุ้นตา ประมาณมากกว่าร้อยละ 90 ของผู้ป่วย จะพบโรคในตาข้างเดียว หากพบว่าเป็นโรคในทั้งสองตา ควรตรวจโครโมโซมดูว่าผิดปกติหรือไม่ ลักษณะทางพยาธิสรีรวิทยาของโรคประกอบด้วยการที่หลอดเลือดและเนื้อเยื่อในวุ้นตาชนิด primary vitreous ไม่สลายไปเมื่อทารกในครรภ์อายุประมาณ 7 เดือน ซึ่งโดยปกติจะเป็นช่วงที่วุ้นตามีการเปลี่ยนแปลงพัฒนาจาก primary vitreous เป็น secondary vitreous ซึ่งมีความใสมากขึ้น และไม่มีหลอดเลือดหลงเหลืออยู่ การตรวจตาเด็กเหล่านี้จะพบว่าลูกตาข้างที่เป็นโรคค่อนข้างเล็ก (microphthalmos) และพบก้อนเนื้อเยื่อและหลอดเลือดอยู่ภายในวุ้นตา บางรายก้อนอาจติดเลนส์ทำให้เห็นเป็นลักษณะ leukocoria (รูปที่ 10.4) นอกจากนี้ leukocoria อาจเกิดจากต้อกระจกซึ่งเป็นผลแทรกซ้อนของโรคที่พบได้บ่อย เมื่อขยายรูม่านตาตรวจจะพบว่า ciliary process มีความยาวผิดปกติ ถูกดึงเข้ามาในบริเวณรูม่านตา ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของโรคนี้

การตรวจพบลูกตามีขนาดเล็กในผู้ป่วย leukocoria ทำให้นึกถึงโรคมะเร็งเรตินาน้อยลง เนื่องจากผู้ป่วยโรคมะเร็งเรตินาในเด็กเกือบทั้งหมดมักมีขนาดลูกตาปกติ อาจพบจำนวนน้อยที่ลูกตามีขนาดใหญ่เนื่องจากก้อนมะเร็งขยายขนาดมาก หรือมีความดันตาสูงร่วมด้วย

ระดับสายตาในผู้ป่วย persistent hyperplastic primary vitreous อาจอยู่ในเกณฑ์ปกติหรือลดลงมาก ทั้งนี้ขึ้นกับความรุนแรงของโรค ตัวอย่างเช่น ถ้าตรวจพบเพียงลักษณะเนื้อเยื่อบางๆ โยงจากขั้วประสาทตาไปยังด้านหลังของเลนส์และไม่บังในแนวแกนสายตา ผู้ป่วยมักมีระดับสายตาปกติ แต่ถ้าพบว่ามีเรตินาลอกร่วมกับเลือดออกในลูกตา ระดับสายตามักลดลงมาก นอกจากนี้ในผู้ป่วยบางรายอาจเกิดต้อหินแทรกซ้อนในระยะยาวได้[7]



รูปที่ 10.4 แสดงลักษณะ leukocoria และ ciliary process ที่ยาวผิดปกติในโรค persistent hyperplastic primary vitreous

3. เรตินาผิดปกติในทารกคลอดก่อนกำหนด (Retinopathy of prematurity)

Retinopathy of prematurity (ROP) เป็นโรคที่มีการเจริญผิดปกติของหลอดเลือด

ในเรตินาที่พบในทารกคลอดก่อนกำหนดหรือทารกที่มีน้ำหนักแรกเกิดน้อย ในภาวะปกติหลอดเลือดของเรตินาจะเริ่มเจริญจากขั้วประสาทตาเมื่อทารกอายุ 16 สัปดาห์ในครรภ์ จากนั้นจะเจริญไปยังขอบเรตินา และไปถึงบริเวณ ora serrata ด้าน nasal เมื่อทารกอายุ 36 สัปดาห์ในครรภ์ ทางด้าน temporal หลอดเลือดจะเจริญไปถึง ora serrata เมื่อทารกอายุ 40 สัปดาห์ในครรภ์ ดังนั้นจะเห็นว่าถ้าทารกคลอดก่อนกำหนด หลอดเลือดของเรตินาจะยังเจริญไปไม่ถึงส่วนขอบเรตินา สำหรับหลังคลอดเด็กเหล่านี้มักจำเป็นต้องได้รับออกซิเจนในปริมาณสูงเนื่องจากการทำงานของปอดยังเจริญไม่สมบูรณ์ ผลคือเรตินาส่วนที่หลอดเลือดยังเจริญไปไม่ถึงจะตอบสนองต่อการได้รับออกซิเจนปริมาณสูงโดยมีระดับสารที่กระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ (vascular endothelial growth factor) ลดลง ทำให้หลอดเลือดหยุดการเจริญชั่วคราว เมื่อทารกสามารถหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ระดับออกซิเจนในเลือดจะลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับขณะใช้เครื่องช่วยหายใจ ทำให้มีการสร้างสาร vascular endothelial growth factor เพิ่มขึ้น เป็นผลให้หลอดเลือดในเรตินางอกใหม่ผิดปกติ (neovasculariza-tion) หลอดเลือดเหล่านี้จะเจริญเข้าไปในวุ้นตาและดึงรั้งเรตินาทำให้เกิดเรตินาลอก ท้ายที่สุดอาจเห็นเป็นลักษณะก้อนสีขาวจัดด้านหลังเลนส์เรียกว่า retrolental fibroplasia ระดับสายตาจะลดลงอย่างมาก

ปัจจัยเสี่ยงในการเกิด ROP ที่สำคัญได้แก่ อายุครรภ์ และน้ำหนักแรกเกิด โดยยิ่งน้ำหนักแรกเกิดน้อยโดยเฉพาะต่ำกว่า 1,500 กรัม หรืออายุครรภ์น้อยกว่า 32 สัปดาห์ ความเสี่ยงในการเกิด ROP จะสูงขึ้นมาก ปัจจัยเสี่ยงอื่นที่อาจมีผลให้โรครุนแรงขึ้นได้แก่ ระยะเวลาในการใส่ท่อช่วยหายใจ การมีเลือดออกในช่อง ventricle ในสมอง กลุ่มอาการ respiratory distress ภาวะหยุดหายใจเป็นพัก ทารกติดเชื้อในกระแสเลือด และความผิดปกติของมารดาระหว่างตั้งครรภ์ เช่น เบาหวานและความดันโลหิตสูง เป็นต้น

การประเมินความรุนแรงของ ROP ดูจากตำแหน่ง (location) ขนาดพื้นที่ (extent) และลักษณะของหลอดเลือดที่ผิดปกติ โดยแบ่งพื้นที่เรตินาออกเป็น 3 ส่วนดังรูปที่ 18.5 สำหรับการบอกขนาดเขตของหลอดเลือดที่ผิดปกติใช้การประเมินตามการแบ่งส่วนเรตินาเป็น 12 ชั่วโมงในลักษณะของนาฬิกา ลักษณะหลอดเลือดที่ผิดปกติแบ่งได้เป็น 5 ระยะตามความรุนแรงจากน้อยไปมากดังตารางที่ 18.2 นอกจากนี้ยังมีลักษณะอื่นที่บ่งถึงความรุนแรงของโรคได้แก่ plus disease ซึ่งประกอบด้วยหลอดเลือดบริเวณส่วนกลางเรตินาขยายตัวและคดเคี้ยวกว่าปกติ มักพบร่วมกับหลอดเลือดบริเวณม่านตาขยายตัวร่วมด้วย ส่วน rush disease บ่งถึงภาวะที่ลักษณะ plus disease ลุกลามอย่างรวดเร็ว หรือใช้เรียกในกรณีที่ตรวจพบ ROP ใน zone I ร่วมกับ plus disease

แม้ว่าอายุครรภ์และน้ำหนักแรกเกิดจะเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิด ROP แต่อาจพบโรครุนแรงในทารกที่อายุครรภ์หรือน้ำหนักแรกเกิดมากได้ บทบาทของจักษุแพทย์ในการดูแลผู้ป่วย ROP คือการวินิจฉัยโรคและระยะของโรคได้อย่างถูกต้อง รวมถึงการติดตามตรวจดูการลุกลามของโรคและให้การรักษาเมื่อมีข้อบ่งชี้ การรักษา ROP ประกอบด้วย



รูปที่ 18.5 แสดงการแบ่งพื้นที่เรตินาเป็น 3 ส่วน zone I ประกอบด้วยพื้นที่วงกลมกลางเรตินา โดยมีขั้วประสาทตาเป็นจุดศูนย์กลาง และมีรัศมีของวงกลมมีความยาวเป็น 2 เท่าของระยะทางจากขั้วประสาทตาไปยังจุด fovea สำหรับ zone II ให้นับพื้นที่วงกลมรอบ zone I โดยมีรัศมีระยะทางของวงกลมเท่ากับระยะทางจากขั้วประสาทตาไปถึง ora serrata ด้าน nasal ส่วน zone III ให้นับพื้นที่เสี้ยวพระจันทร์ที่เหลือทั้งหมด

ตารางที่ 18.5 ระยะต่างๆ ของ ROP

ระยะโรค	ลักษณะความผิดปกติของหลอดเลือดในเรตินา
Stage 1	ประกอบด้วยแนวเส้นสีขาวกั้นระหว่างเรตินาส่วนที่มีหลอดเลือดและที่หลอดเลือดยังเจริญไปไม่ถึง (demarcation line)
Stage 2	แนวเส้นสีขาวนูนหนาขึ้นเป็นสัน (ridge)
Stage 3	หลอดเลือดเจริญจากเรตินาบริเวณสันเข้าไปในวุ้นตา (extraretinal fibrovascular proliferation)
Stage 4	เรตินาลอกบางส่วน (partial retinal detachment)
Stage 5	เรตินาลอกทั้งหมด (total retinal detachment)

การทำลายเรตินาส่วนที่ยังไม่มีหลอดเลือดไปเลี้ยงโดยการจี้ด้วยความเย็น (cryotherapy) และ/หรือการใช้เลเซอร์ ในรายที่เรตินาลอกหรือมีเลือดออกในวุ้นตา อาจจำเป็นต้องพิจารณาทำการผ่าตัด

ทารกคลอดก่อนกำหนด ไม่ว่าจะเกิดโรค ROP หรือไม่ ควรได้รับการตรวจติดตามเป็นระยะๆ เพื่อดูความผิดปกติทางตาที่อาจพบได้ในระยะหลัง ได้แก่ ตาเหล่ สายตาสั้น และเรตินาลอก เป็นต้น

ต้อกระจกแต่กำเนิด (Congenital cataracts)

ต้อกระจกเป็นภาวะเลนส์ขุ่น ผู้ป่วยต้อกระจกแต่กำเนิดหากไม่ได้รับการวินิจฉัยและให้การรักษาที่เหมาะสมในช่วงอายุ 2 ถึง 3 เดือนแรก เมื่อมารับการรักษาในระยะหลังอาจไม่สามารถช่วยให้ระดับสายตาอยู่ในเกณฑ์ปกติได้ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยโรคต้อกระจกบางรายอาจไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษาทันที เนื่องจากต้อกระจกไม่บังการมองเห็น ตัวอย่างต้อกระจกเหล่านี้ได้แก่ ต้อกระจกที่อยู่ทางด้านหน้าหรือบริเวณขอบรอบนอกของเลนส์เป็นต้น

ต้อกระจกที่เป็นในตาข้างเดียวมักไม่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม ในทางตรงข้ามผู้ป่วยต้อกระจกที่เป็นทั้งสองตามักมีประวัติของต้อกระจกในครอบครัว หรือพบต้อกระจกร่วมกับโรคอื่นๆ ผู้ป่วยเหล่านี้ ควรได้รับการตรวจหาความผิดปกติด้านเมตะบอลิซึม การติดเชื้อในครรภ์ รวมทั้งการตรวจทางพันธุกรรม ตัวอย่างสาเหตุของต้อกระจกแต่กำเนิดที่เป็นทั้งสองตาได้แก่ ภาวะ hypoglycemia ความผิดปกติของโครโมโซม เช่น trisomy (Down, Edward และ Patau syndrome) โรค myotonic dystrophy การติดเชื้อในครรภ์ เช่น toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus และ herpes simplex (TORCH) นอกจากนี้อาจตรวจพบต้อกระจกร่วมกับโรคตาบางชนิด เช่น persistent hyperplastic primary vitreous และ posterior lenticonus เป็นต้น

ต้อกระจกในเด็กต่างจากที่พบในผู้ใหญ่ที่สำคัญได้แก่การเกิดภาวะ[illegible]หรือตาขี้เกียจ (amblyopia) เนื่องจากต้อกระจกที่เป็นในช่วงอายุ 9 ปีแรก จะทำให้เด็กไม่สามารถพัฒนาการมองเห็นได้สมบูรณ์ นอกจากนี้การผ่าตัดต้อกระจกในเด็กยังมีปัญหาหลายประการ เช่น การเลือกกำลังเลนส์เทียม และการเกิดต้อหินแทรกซ้อนหลังผ่าตัด เป็นต้น

อาการนำที่พบได้ในผู้ป่วยต้อกระจกแต่กำเนิด ได้แก่ ภาวะ leukocoria ภาวะตรวจ red reflex ผิดปกติ ภาวะตากระตุก (nystagmus) ตาเหล่ (strabismus) อาการแสดงความสนใจสิ่งแวดล้อมลดลง หรือพัฒนาการช้า เป็นต้น ในการตรวจผู้ป่วยต้อกระจกแต่กำเนิดแพทย์ควรซักประวัติการตั้งครรภ์ เช่น การเจ็บป่วยของมารดาในระหว่างตั้งครรภ์ ประวัติการใช้ยา และประวัติการคลอดในอดีต การติดเชื้อหัดเยอรมันในระหว่างตั้งครรภ์เป็นสาเหตุของต้อกระจกแต่กำเนิดถึงร้อยละ 20 ของผู้ป่วยต้อกระจกแต่กำเนิดทั้งหมด ภายหลังจากที่มีการฉีดวัคซีนป้องกันโรคนี้พบว่าสามารถลดอุบัติการณ์ลงได้มาก เชื้ออื่นๆ ที่มีรายงานว่าสัมพันธ์กับต้อกระจกแต่กำเนิด ได้แก่ toxoplasmosis, herpes, measles และ mumps นอกจากนี้การได้รับสารรังสีระหว่างตั้งครรภ์รวมทั้งการใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ และ[illegible] อาจเป็นสาเหตุของต้อกระจกแต่กำเนิดได้

ต้อกระจกแต่กำเนิดอาจพบร่วมกับกลุ่มอาการ หรือความผิดปกติทางเมตะบอลิซึมต่างๆ มากมาย การตรวจพบต้อกระจกที่มีลักษณะเฉพาะอาจช่วยในการวินิจฉัยโรคหรือกลุ่มอาการเหล่านั้นได้ โรคทางเมตะบอลิซึมส่วนใหญ่มักทำให้ผู้ป่วยมีความผิดปกติในระบบต่างๆ ของร่างกาย ยกเว้นโรคที่เกิดจากการขาดเอนไซม์ galactokinase ซึ่งอาจทำให้เกิดต้อกระจกโดยที่เด็กไม่มีความผิดปกติอื่นๆ ควรรักษาโดยการให้อาหารที่ปราศจาก lactose และ galactose อาจช่วยให้เลนส์ที่

มีขุ่นไม่มาก กลับเป็นปกติหรือยับยั้งการลุกลามของต้อกระจกได้ นอกจากนี้ต้อกระจกอาจถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้หลายแบบ ที่พบบ่อยที่สุด คือการถ่ายทอดแบบ autosomal dominant

การตรวจตา

การวัดระดับสายตาในทารกและเด็กเล็กแม้จะไม่สามารถกระทำได้ละเอียด แต่การตรวจพบลักษณะตากระตุกร่วมกับต้อกระจกเป็นทั้งสองตา หรือตาเขในข้างที่เป็นต้อกระจกบ่งถึงระดับสายตาที่ลดลงอย่างมาก และผู้ป่วยควรได้รับการรักษาโดยเร็ว

การประเมินความขุ่นของเลนส์ทำได้โดยการตรวจด้วยเครื่อง slit lamp biomicroscope (รูปที่ 18.6) หรือตรวจดู red reflex ด้วยเครื่องมือ direct ophthalmoscope การขยายรูม่านตาจะช่วยให้ตรวจ red reflex ได้ง่ายขึ้น หากพบว่าเลนส์ขุ่นตรงกลางและมีขนาดมากกว่า 3 มิลลิเมตร หรือเลนส์ขุ่นจนทำให้การตรวจเรตินาเป็นไปได้ยาก ต้อกระจกเหล่านี้มักมีผลต่อระดับสายตาและควรได้รับการรักษา หากผู้ป่วยไม่ร่วมมือในการตรวจ อาจพิจารณาตรวจตาโดยการให้ยาสลบ และการตรวจหาความผิดปกติอื่นๆ ในลูกตา ได้แก่ ภาวะตาเหล่ ต้อหิน กระจกตาขุ่น ความผิดปกติของม่านตา ลูกตาเล็ก ภาวะ persistent hyperplastic primary vitreous และความผิดปกติของเรตินา ซึ่งอาจมีผลต่อการพิจารณาวิธีการรักษาและการพยากรณ์โรค

การรักษา

การแนะนำวิธีการรักษาควรกระทำภายหลังการวินิจฉัยต้อกระจกและประเมินความผิดปกติทางร่างกายและความผิดปกติทางพันธุกรรมแล้ว ในบางรายต้อกระจกอาจ



รูปที่ 18.6 แสดงต้อกระจกที่ตรวจโดยเครื่อง slit lamp biomicroscope เห็นเลนส์บริเวณที่ขุ่น โดยมีส่วนหนึ่งอยู่ตรงกลาง และลามไปทางด้านหลังของเลนส์ ต้อกระจกชนิดนี้เรียกว่า posterior subcapsular cataract

ทำให้ภาวะสายตาสั้นหรือสายตายาวมีการเปลี่ยนแปลง จึงควรวัดสายตาและพิจารณาให้แว่นสายตาตามความเหมาะสม ในรายที่ต้อกระจกขุ่นไม่เท่ากันในตาสองข้าง อาจพิจารณาปิดตาข้างที่ต้อกระจกเป็นน้อยกว่าทั้งก่อนและหลังผ่าตัด เพื่อรักษาภาวะแอมโบลโอเปีย หากต้อกระจกอยู่ตรงกลางอาจให้ยาหยอดขยายรูม่านตา เพื่อให้เด็กสามารถมองผ่านส่วนรอบนอกของเลนส์ซึ่งใสได้ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยมักทนการหยอดยาขยายรูม่านตาได้ไม่นาน จึงมักใช้เพียงชั่วคราวในรายที่ยังไม่สามารถผ่าตัดได้เนื่องจากเหตุผลทางร่างกายส่วนอื่น

ในเด็กแรกเกิดหากตรวจพบต้อกระจกในตาข้างเดียวและมีความขุ่นในระดับที่บังการมองเห็นแพทย์ควรพิจารณาผ่าตัดนำต้อกระจกออกโดยเร็วภายในช่วงอายุ 6 สัปดาห์ เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแอมโบลโอเปียที่รุนแรง ในรายที่ต้อกระจกเป็นสองตาการผ่าตัด

ตาไม่จำเป็นต้องรีบกระทำ แต่ไม่ควรรอจนเด็กอายุเกิน 4 เดือน สิ่งที่ยากกว่าการผ่าตัด คือ การแก้ไขภาวะสายตาผิดปกติที่เกิดจากการผ่าตัดนำเลนส์ออก และการป้องกันภาวะเกิดภาวะแอมไบลโอเปีย ในเด็กเล็กอายุน้อยกว่า 2 ปี แพทย์ส่วนใหญ่จะเลี่ยงการใส่เลนส์เทียม เนื่องจากยังไม่ทราบผลข้างเคียงที่อาจเกิดในระยะยาวและกำลังเลนส์เทียมอาจเปลี่ยนแปลงอย่างมากจากการที่ลูกตามีขนาดใหญ่ขึ้นตามวัย นอกจากนี้การใส่เลนส์เทียมในเด็กเล็กยังอาจทำให้เกิดการอักเสบภายในลูกตาหลังผ่าตัดได้มากกว่าในผู้ใหญ่ เด็กเหล่านี้จำเป็นต้องใส่แว่นสายตาหรือเลนส์สัมผัสแทน เมื่อเด็กโตขึ้นจึงอาจพิจารณาผ่าตัด ใส่เลนส์เทียมในภายหลัง[9]

การรักษาและการตรวจติดตามหลังการผ่าตัดต้อกระจกในเด็กค่อนข้างแตกต่างจากผู้ใหญ่ โดยเด็กมักมีการอักเสบในลูกตามากกว่า ทำให้จำเป็นต้องใช้ยาหยอดตา กลุ่มคอร์ติโคสเตียรอยด์เพื่อลดการอักเสบเป็นเวลานานและบ่อยกว่าผู้ใหญ่ นอกจากนี้เด็กควรได้รับการตรวจตาอย่างสม่ำเสมอ เพื่อประเมินระดับสายตา วัดสายตาด้วยเครื่อง retinoscope วัดความดันตา ตรวจดูการอักเสบในลูกตา รวมทั้งรักษาภาวะแอมไบลโอเปียโดยการปิดตาข้างที่ระดับสายตาดีกว่า

ภาวะท่อน้ำตาอุดตัน (Nasolacrimal duct obstruction)

ประมาณร้อยละ 5 ของเด็กแรกเกิดจะมีภาวะท่อน้ำตาอุดตัน ซึ่งอาจเป็นทั้งสองตาหรือเป็นในตาข้างเดียว ส่วนใหญ่อาการดีขึ้นได้เอง มีเพียงส่วนน้อยที่ต้องให้การรักษา ผู้ป่วยมักมีประวัติการมีน้ำตาเอ่อหรือตาแฉะโดยที่อาจไม่ได้ร้องไห้ ในบางรายน้ำตาอาจมีลักษณะเป็นมูกปนหนองร่วมด้วย ตำแหน่งท่อน้ำตาที่มีการอุดตันมักเป็นที่ส่วนปลายของท่อน้ำตา (nasolacrimal duct) โดยมีเยื่อกั้นบริเวณรูเปิดเข้าสู่จมูก (valve of Hasner) รูปที่ 18.7 แสดงตำแหน่งของท่อน้ำตาและรูเปิดในโพรงจมูก ส่วนใหญ่การอุดตันจะดีขึ้นเองภายใน 4-6 สัปดาห์หลังคลอด ประมาณร้อยละ 90 ของภาวะท่อน้ำตาอุดตันจะหายเองภายในอายุ 10-12 เดือน หากการอุดตันยังคงอยู่อาจต้องให้การรักษา[10]



รูปที่ 18.7 แสดงตำแหน่งของท่อน้ำตา (nasolacrimal duct) และเยื่อกั้นที่รูเปิดในโพรงจมูก (valve of Hasner)

สาเหตุที่ทารกมีน้ำตาเอ่ออาจเกิดได้จากหลายสาเหตุ ได้แก่ ความผิดปกติแต่กำเนิดของรูเปิดท่อน้ำตา (punctal agenesis) การมีสิ่งแปลกปลอมทำให้เกิดการระคายเคืองตา เยื่อตาอักเสบ ขนตาผิดปกติ (distichiasis หรือ trichiasis) ความผิดปกติของหนังตา ได้แก่ ภาวะหนังตาม้วนเข้า (entropion) หรือม้วนออก (ectropion) ภาวะกระจกตาอักเสบ ม่านตาอักเสบ ต้อหิน และการหลับตาไม่สนิทเนื่องจากความผิดปกติของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 7 (seventh cranial nerve palsy)

วิธีการตรวจเพื่อช่วยในการวินิจฉัยที่สามารถกระทำได้โดยง่ายที่ห้องตรวจ ได้แก่ การกดบริเวณ ถุงน้ำตา (nasolacrimal sac) เพื่อดูแรงดันต่ำ หากพบว่ามีมูกปนหนองไหลออกทางรูเปิดท่อน้ำตา จะบ่งว่ามีการอุดตันที่ส่วนปลายของท่อน้ำตา สำหรับการล้างท่อน้ำตาโดยการฉีดน้ำเกลือเข้าทางรูเปิดท่อน้ำตาเพื่อวินิจฉัยภาวะท่อน้ำตาอุดตันนั้น ไม่สามารถกระทำที่ห้องตรวจได้เช่นในผู้ใหญ่

การรักษา

การรักษาภาวะท่อน้ำตาอุดตัน มักเริ่มจากการนวดบริเวณหัวตาอย่างน้อยวันละ 4 ครั้ง เพื่อทำให้เกิดแรงดันในท่อน้ำตา ซึ่งจะช่วยเปิด valve of Hasner การนวดอย่างถูกวิธีทำโดยใช้นิ้วชี้กดที่หัวตา แล้วลากลงไปตามด้านข้างของจมูก (Crigler massage) จะช่วยให้อาการน้ำตาเอ่อดีขึ้นได้ภายใน 2-3 สัปดาห์ ในรายที่น้ำตาเป็นมูกปนหนองควรให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะชนิดหยอดตาร่วมกับการนวดหัวตา

ถ้าทารกไม่แสดงอาการของการอักเสบติดเชื้ออย่างเฉียบพลันที่ถุงน้ำตา (acute dacryocystitis) และภาวะท่อน้ำตาอุดตันไม่ดีขึ้น แพทย์อาจสังเกตดูอาการไปจนอายุ 12-13 เดือน ก่อนที่จะให้การรักษาโดยการแยงและล้างท่อน้ำตา (nasolacrimal probing and irrigation) (รูปที่ 18.8) ซึ่งต้องกระทำโดยการให้ยาดมสลบ ในเด็กโตซึ่งเพิ่งได้รับการวินิจฉัยภาวะท่อน้ำตาอุดตัน อาจให้การรักษาโดยการแยงท่อน้ำตาได้เลย เนื่องจากการรักษาโดยการนวดหัวตามักไม่ได้ผลในเด็กที่อายุมากกว่า 13 เดือน การรักษาโดยการแยงท่อน้ำตาในเด็กโตมีโอกาสที่อาการจะกลับเป็นซ้ำสูง ซึ่งอาจจำเป็นต้องให้การรักษาโดยการแยงท่อน้ำตาซ้ำ

ในกรณีที่มีการอักเสบติดเชื้ออย่างเฉียบพลันที่ถุงน้ำตา ต้องให้ยาปฏิชีวนะชนิดรับประทานหรือฉีดเข้าหลอดเลือดดำ และอาจต้องผ่าตัดถ้ามีถุงหนองร่วมด้วย ภายหลังจากที่สามารถควบคุมการติดเชื้อได้ควรทำการแยงและล้างท่อน้ำตาเพื่อป้องกันการเป็นซ้ำ

ในกรณีที่อาการน้ำตาเอ่อเป็นซ้ำหลังการแยงท่อน้ำตา แพทย์อาจรอดูอาการอย่างน้อย 3 เดือน ก่อนที่จะแยงท่อน้ำตาซ้ำ ในบางรายอาจพิจารณาใส่ท่อซิลิโคนค้างไว้ในท่อน้ำตาประมาณ 3 เดือนเพื่อป้องกันการอุดตันซ้ำ หากยังพบว่ามีการอุดตันของท่อน้ำตา แพทย์อาจต้องพิจารณาผ่าตัดสร้างช่องทางใหม่จากถุงน้ำตาไปยังโพรงจมูก (dacryocystorhinostomy, DCR)

ภาวะตาแดง (Red eye)

ตาแดงเป็นภาวะที่พบได้บ่อยทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ โดยอาจเป็นอาการแสดงที่พบร่วมในโรคตาหลายประเภท ทั้งที่ไม่ร้ายแรงและที่อาจเป็นอันตรายทำให้ผู้ป่วยสูญเสียสายตาได้ สาเหตุของภาวะตาแดงในทารกและเด็กอาจแบ่งได้เป็น 6 กลุ่ม ได้แก่ เยื่อตาอักเสบ (conjunctivitis) กระจกตาอักเสบ (keratitis) ม่านตาอักเสบ (uveitis) ตาขาวอักเสบ (scleritis) ต้อหินชนิดมุมปิด (angle closure glaucoma) และโรคมะเร็ง (malignancy)

1. เยื่อตาอักเสบ (conjunctivitis)

1.1 เยื่อตาอักเสบในทารก (Neonatal conjunctivitis หรือ ophthalmia neonatorum)

หมายถึงภาวะเยื่อตาอักเสบที่เกิดในทารกอายุน้อยกว่า 1 เดือน[14] สาเหตุที่พบ



รูปที่ 18.8 แสดงวิธีการแยงท่อน้ำตา (1) ขยายรูเปิดท่อน้ำตาตรงหัวตาด้วยปลายเครื่องมือขยายรูเปิดท่อน้ำตา (punctum dilator) (2) สอดปลายเส้นลวด Bowman probe ขนาด 0 หรือ 00 เข้าทางรู punctum โดยวางเส้นลวดในแนวตั้ง (3) เมื่อเส้นลวดผ่านแนวตั้งประมาณ 1.5 ถึง 2 มิลลิเมตร ให้หมุนเส้นลวดให้ขนานกับขอบตา ดันไปเป็นระยะทาง 12 ถึง 14 มิลลิเมตร หรือจนเส้นลวดกระทบกับกระดูก (4) จากนั้นหมุนเส้นลวดให้อยู่ในแนวตั้ง โดยที่ปลายเส้นลวดยังคงติดกับผนังด้านในของถุงน้ำตา (lacrimal sac) (5) แล้วดันเส้นลวดลงไปตามแนวท่อน้ำตา (nasolacrimal duct) เป็นระยะ 12 ถึง 15 มิลลิเมตร เพื่อจะเข้าสู่โพรงจมูก ทดสอบว่าท่อน้ำตาเปิดโดยการฉีดน้ำเกลือผสมสี fluorescein แล้วตรวจดูว่ามี fluorescein ผ่านลงไปในลำคอหรือไม่

บ่อยที่สุดได้แก่ เยื่อตาอักเสบจากสารเคมี (chemical conjunctivitis) โดยเป็นผลตามหลังการหยอดตาด้วยสารซิลเวอร์ไนเตรทเพื่อป้องกันการติดเชื้อ gonorrhea ที่ตาในทารก ซึ่งอาจทำให้ตาบอดได้ พบว่าประมาณร้อยละ 90 ของทารกที่ได้รับการหยอดตาด้วยสารซิลเวอร์ไนเตรท จะเกิดภาวะเยื่อตาอักเสบ

เยื่อตาอักเสบในทารกที่มีสาเหตุจากการติดเชื้อพบได้ร้อยละ 1-12[illegible] โดยเป็นเชื้อที่พบบ่อยในช่องทางคลอด ได้แก่ Chlamydia trachomatis, Streptococcus, Staphylococcus, Escherichia coli, Haemophilus, Neisseria gonorrhea และไวรัส Herpes simplex ตารางที่ 18.3 สรุปสาเหตุและอาการแสดงของเยื่อตาอักเสบในทารกโดยสัมพันธ์กับช่วงอายุที่เริ่มแสดงอาการ อย่างไรก็ตามเนื่องจากการติดเชื้อ Neisseria gonorrhea มักเป็นรุนแรงและการอักเสบลุกลามอย่างรวดเร็ว (รูปที่ 18.9) ทารกแรกเกิดทุกรายที่มีอาการเยื่อตาอักเสบจึงควรได้รับการรักษาอย่างรีบด่วนเหมือนว่ามีการติดเชื้อ Neisseria gonorrhea โดยไม่ควรรอผลการตรวจจากห้องปฏิบัติการ ซึ่งอาจใช้เวลา 2-3 วัน เมื่อได้ผลการตรวจจากห้องปฏิบัติการแล้ว แพทย์สามารถพิจารณาเปลี่ยนแปลงการรักษาให้เหมาะสมตามสาเหตุได้

ตารางที่ 18.3 เยื่อตาอักเสบในทารก

สาเหตุ	อายุที่เริ่มอาการ	อาการแสดง	การย้อมสีพิเศษจากเยื่อตา
Silver nitrate	ภายใน 24 ชั่วโมง	หนังตาบวม น้ำตาไหล	อาจพบเม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear leukocyte ได้เล็กน้อย
Neisseria gonorrhoeae	1-4 วัน	อาการรุนแรง ขี้ตาเป็นหนองปนเลือด หนังตาบวม	แบคทีเรียชนิด gram-negative diplococci ภายในเซลล์ (รูปที่ 18.10)
Chlamydia trachomatis	5-19 วัน	หนังตาบวม และมีเยื่อคลุมด้านในของหนังตา (pseudomembrane) ได้	การย้อมสี Giemsa พบลักษณะ basophilic cytoplasmic inclusion bodies (รูปที่ 18.11)
เชื้อแบคทีเรียอื่นๆ	4-5 วัน	หนังตาบวมแดง ขี้ตาเป็นมูกปนหนอง	การย้อมสีแกรม พบลักษณะเฉพาะของแบคทีเรียชนิดต่างๆ
ไวรัส Herpes simplex	5-14 วัน	มักเป็นในตาเพียงข้างเดียว รุนแรง มีขี้ตา ร่วมกับกระจกตาอักเสบ	การย้อมสีแกรม พบลักษณะเฉพาะ ได้แก่ multinucleated giant cells

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ทารกแรกเกิดที่มีอาการเยื่อตาอักเสบควรได้รับการตรวจตาโดยละเอียด และตรวจพิเศษ โดยใช้ไม้พันสำลีป้ายจากเยื่อบุตาบริเวณเปลือกตาแล้วย้อมด้วยสีแกรม และ Giemsa ร่วมกับการเพาะเชื้อ โดยใช้ chocolate agar หรือ Thayer-Martin agar สำหรับเชื้อ Neisseria gonorrhoea ส่วนเชื้อแบคทีเรียอื่นๆ ใช้ blood agar เชื้อ Chlamydia สามารถตรวจได้โดยการย้อมสี Giemsa ซึ่งจะพบลักษณะที่เฉพาะคือ intracytoplasmic inclusion body นอกจากนี้อาจทำการตรวจด้วยวิธี direct immunofluorescence antibody assay, enzyme immunoassay หรือการเพาะเชื้อ ในรายที่มีกระจกตาอักเสบควรตรวจเชื้อไวรัส Herpes simplex ด้วย

การรักษา

ดังที่ได้กล่าวข้างต้น เมื่อให้การวินิจฉัยภาวะเยื่อตาอักเสบในทารก แพทย์ควรเริ่มให้การรักษาทันที เนื่องจากเชื้อบางชนิดสามารถทะลุผ่านกระจกตาที่ปกติและทำให้เกิดโรครุนแรงได้ การรักษาประกอบด้วยการให้ยาฉีดกลุ่ม third-generation cephalosporins ร่วมกับการใช้ยา erythromycin ป้ายตา เมื่อได้ผลเพาะเชื้อจึงพิจารณาเปลี่ยนแปลงการรักษาให้เหมาะสมตามสาเหตุ

ภาวะเยื่อตาอักเสบจากสารเคมีในทารกที่ใช้หยอดตาหลังคลอด มักดีขึ้นได้เองภายใน 2-3 วัน สำหรับเยื่อตาอักเสบจากเชื้อ Chlamydia อาจหายเองได้แต่ใช้เวลา

รูปที่ 18.9 เยื่อตาอักเสบจากการติดเชื้อ *Neisseria gonorrhea* ในทารก

รูปที่ 18.10 การย้อมสีแกรม แสดงลักษณะ gram-negative diplococci ภายในเซลล์เม็ดเลือดขาว

รูปที่ 18.11 การย้อมสี Giemsa แสดงลักษณะ intracytoplasmic basophilic inclusion body ในการติดเชื้อ *Chlamydia*

หลายสัปดาห์ อย่างไรก็ตามทารกควรได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการเกิดผลข้างเคียง ได้แก่ ปอดอักเสบ (pneumonitis) จมูกอักเสบ (rhinitis) หรือหูอักเสบ (otitis) การรักษาประกอบด้วยการให้ยาปฏิชีวนะ erythromycin หรือ tetracycline ชนิดป้ายตาร่วมกับรับประทาน erythromycin ขนาด 30-50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน โดยแบ่งให้วันละ 4 ครั้ง นาน 2-3 สัปดาห์ นอกจากนี้ควรให้การรักษาบิดาและมารดาด้วย โดยให้รับประทาน erythromycin หรือ doxycycline นาน 2-3 สัปดาห์[14]

ภายหลังจากที่มีโครงการป้องกันการติดเชื้อ *Neisseria gonorrhea* โดยการหยอดตาด้วยสารซิลเวอร์ไนเตรต แต่ทารกแรกเกิดพบว่าอุบัติการณ์ของเยื่อตาอักเสบจากเชื้อนี้ลดลงมาก อย่างไรก็ตาม เนื่องจากการติดเชื้อ *Neisseria gonorrhea* ที่อาจทำให้เกิดแผลที่กระจกตาหรือกระจกตาทะลุได้ แพทย์จึงควรให้การวินิจฉัยโรคนี้อย่างรีบด่วน โดยการย้อมสีแกรม จากสิ่งที่ป้ายจากเยื่อตาและให้การรักษาโดยการทำความสะอาดหนังตาและล้างตาบ่อยๆ ด้วยน้ำเกลือปราศจากเชื้อ ป้ายตาด้วยยาปฏิชีวนะ erythromycin และให้ยาปฏิชีวนะ third-generation cephalosporins เช่น ceftriaxone ขนาด 30-50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ไม่เกิน 125 มิลลิกรัม หรือ cefotaxime ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม โดยบริหารยาด้วยการฉีดเข้าหลอดเลือดดำหรือฉีดเข้ากล้ามเพียงครั้งเดียว ยาปฏิชีวนะชนิดอื่นที่ให้ผลดีเช่นกัน ได้แก่ spectinomycin และ kanamycin ในกรณีที่มีการติดเชื้อในกระแสเลือด (septicemia) ควรพิจารณาให้ยานาน 7 วัน หรือถ้ามีอาการเยื่อหุ้มสมองอักเสบ (meningitis) ต้องให้ยานาน 10-14 วัน ทารกที่มีการติดเชื้อ *Neis-*

aea gonorrhoea ทุกรายควรได้รับการตรวจว่ามีการติดเชื้อ Chlamydia หรือ Syphilis ร่วมด้วยหรือไม่

กรณีที่มีการติดเชื้อไวรัส Herpes simplex ที่เยื่อตาประมาณร้อยละ 70 เกิดจากเชื้อ Herpes simplex type II หากตรวจพบกระจกตาอักเสบลักษณะเป็นแนวคล้ายกิ่งไม้ (dendritic keratitis) ควรรีบให้การรักษาด้วยยาหยอดตา trifluorothymidine ทุก 2-3 ชั่วโมง หรือป้ายตาด้วยยา vidarabine วันละ 5 ครั้ง ร่วมกับให้ยา acyclovir ขนาด 45 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน ฉีดเข้าหลอดเลือดดำโดยแบ่งให้ทุก 8 ชั่วโมง เป็นเวลา 14 วัน นอกจากนี้ควรปรึกษากุมารแพทย์เพื่อร่วมดูแลผู้ป่วย

12 เยื่อตาอักเสบในเด็ก (Pediatric conjunctivitis)

การอักเสบของเยื่อตาในเด็กอาจมีสาเหตุจากโรคต่างๆ ได้มากมาย เช่น ภูมิแพ้ การติดเชื้อแบคทีเรียที่เยื่อตา กระจกตาอักเสบติดเชื้อและม่านตาอักเสบ เป็นต้น แพทย์จำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องให้การวินิจฉัยที่ถูกต้อง เพื่อผู้ป่วยจะได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม

ประมาณร้อยละ 50 ของเยื่อตาอักเสบเฉียบพลัน (acute conjunctivitis) ในเด็กเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย ร้อยละ 20 เกิดจากเชื้อไวรัส adenovirus และร้อยละ 30 ไม่สามารถเพาะเชื้อได้[44] ลักษณะเยื่อตาอักเสบเฉียบพลันร่วมกับมีเลือดออกที่เยื่อตามักบ่งถึงการติดเชื้อ *Haemophilus influenzae* และ adenovirus ส่วนเยื่อตาอักเสบเรื้อรังในเด็กมักมีสาเหตุจากภาวะหนังตาอักเสบเรื้อรัง (chronic blepharitis) และโรคภูมิแพ้ (allergic conjunctivitis) ตารางที่ 18.4 แสดงสาเหตุที่พบบ่อยของเยื่อตาอักเสบในเด็ก

ตารางที่ 18.4 สาเหตุของเยื่อตาอักเสบในเด็ก

สาเหตุ	โรคหรือเชื้อที่พบบ่อย
การติดเชื้อแบคทีเรีย	Staphylococcus species
	Haemophilus species
	Pneumococcus species
	Streptococcus species
	Chlamydia trachomatis
	Bartonella henselae
การติดเชื้อไวรัส	Adenovirus type 3, 7, 8, 19
	Molluscum contagiosum
	Human papillomavirus
สาเหตุอื่นๆ ที่ไม่ใช่การติดเชื้อ	โรคภูมิแพ้ ได้แก่ hay fever conjunctivitis, vernal conjunctivitis, giant papillary conjunctivitis
	ความผิดปกติของต่อมไขมันที่หนังตา (meibomian gland dysfunction)
	กลุ่มอาการ ได้แก่ Stevens-Johnson syndrome, graft-versus-host disease

ข. เยื่อตาอักเสบจากเชื้อแบคทีเรีย

ลักษณะเด่นของการติดเชื้อแบคทีเรีย คือ เยื่อตาอักเสบเฉียบพลันร่วมกับมีขี้ตาเป็นหนองปนมูก เชื้อที่พบบ่อยได้แก่ Staphylococcus, Haemophilus, Pneumococcus และ Streptococcus การรักษาประกอบด้วยการให้ยาปฏิชีวนะชนิด broad-spectrum หยอดตา เช่น polymyxin และ bacitracin จะช่วยให้อาการดีขึ้นเร็ว

การติดเชื้อ *Haemophilus influenzae* มักพบในเด็กอายุน้อยกว่า 4 ปี เยื่อตาจะมีเลือดออก (hemorrhagic conjunctivitis) และมักพบร่วมกับการอักเสบของหูชั้นกลาง (otitis media) นอกจากนี้อาจพบมีเลือดออกใต้ผิวหนังบริเวณหนังตาด้วย

การติดเชื้อ Chlamydia อาจติดต่อทางเพศสัมพันธ์หรือการใช้ของร่วมกัน เช่น เครื่องสำอาง ลักษณะโรคอาจมีการอักเสบเฉียบพลันของเยื่อตา ขี้ตาเป็นหนองหรือเยื่อตาอักเสบแบบเรื้อรังก็ได้ เมื่อพลิกหนังตาตรวจจะพบลักษณะ follicle ขนาดใหญ่ที่ด้านในของหนังตา การรักษาควรให้ยาปฏิชีวนะชนิดรับประทาน ได้แก่ tetracycline หรือ doxycycline ขนาด 100 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง หรือ erythromycin ขนาด 500 มิลลิกรัม วันละ 4 ครั้ง นาน 3 สัปดาห์ นอกจากนี้อาจให้ยาป้ายตา tetracycline หรือ erythromycin ร่วมด้วย

Parinaud's oculoglandular syndrome เป็นกลุ่มอาการประกอบด้วยเยื่อตาอักเสบ ซึ่งมักเป็นในตาข้างเดียวร่วมกับมีก้อนตุ่มที่เยื่อตาด้านในของหนังตา ทำให้หนังตาบวมและหนังตาตก (ptosis) สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดคือ cat scratch disease (CSD) เชื้อที่เป็นสาเหตุของ CSD ได้แก่ Bartonella henselae ซึ่งอยู่ในกลุ่ม gram-negative bacillus ผู้ป่วยมักมีต่อมน้ำเหลืองหน้าหูและใต้คางอักเสบร่วมด้วย อาการทางตาอื่นๆ ที่อาจพบได้ไม่บ่อยได้แก่ เส้นประสาทตาอักเสบ (optic neuritis) และจุดรับภาพบริเวณ macula บวม มีไขมันและโปรตีนรั่วออกจากหลอดเลือดมาสะสม ลักษณะกระจายเป็นรัศมีรอบๆ fovea (macular stellate neuroretinitis) ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักให้ประวัติว่าเลี้ยงแมวหรือมีแมวอาศัยในบ้านเรือนใกล้เคียง การวินิจฉัยนอกจากอาศัยอาการแสดง อาจตรวจหา cat scratch antigen โดยการทำ skin test การรักษาในเด็กโตอาจให้ยาปฏิชีวนะ tetracycline ขนาด 250 มิลลิกรัม วันละ 4 ครั้ง นาน 3 สัปดาห์ หรืออาจให้ยาอื่น เช่น trimethoprim-sulfamethoxazole (Bactrim) หรือ fluoroquinolones ก็ได้ผลเช่นกัน โรคนี้มีการพยากรณ์โรคดี มักไม่มีผลข้างเคียงใดๆ

ค. เยื่อตาอักเสบจากเชื้อไวรัส

เด็กที่มีเยื่อตาอักเสบจากเชื้อไวรัสมักมีประวัติการติดเชื้อในทางเดินหายใจส่วนต้นนำมาก่อน หรืออาจให้ประวัติการสัมผัสผู้ป่วยที่เป็นโรคตาแดง โดยทั่วไปอาการมักเริ่มในตาข้างหนึ่งก่อนจากนั้น 2-3 วันจึงแสดงอาการในตาอีกข้างโดยมีน้ำตาไหล ตาแดง หนังตาบวม มีเลือดออกใต้เยื่อตา ต่อมน้ำเหลืองหน้าหูโต และอาจมีเยื่อคลุมหนังตาด้านใน หลังจากมีอาการเยื่อตาอักเสบ 2-3 สัปดาห์อาจตรวจพบกระจกตาอักเสบโดยเริ่มเป็นจุดขาวกระจายใต้ชั้นผิวเยื่อบุผิวได้

โรคตาแดงระบาด หรือ Epidemic keratoconjunctivitis (EKC) เกิดจากการติดเชื้อ adenovirus ซึ่งส่วนใหญ่เป็น serotype 8 และ 19 โรคนี้ติดต่อแพร่ระบาดได้อย่างรวด

เร็ว โดยเฉพาะในที่มีคนอยู่มาก เช่น โรงเรียน สถานที่ทำงาน ผู้ป่วยจะมีอาการเยื่อตาอักเสบเฉียบพลันในตาข้างหนึ่งก่อน จากนั้นภายใน 1-2 วัน ตาอีกข้างจะมีอาการตามมา โดยมีหนังตาบวม ตาแดงและมีเลือดออกใต้เยื่อตา (รูปที่ 18.12) หากมีกระจกตาอักเสบผู้ป่วยจะมีอาการแพ้แสง นอกจากนี้อาจพบการอักเสบในช่องหน้าม่านตาด้วย อาการเยื่อตาอักเสบอาจเป็นนานถึง 3 สัปดาห์ เพื่อเป็นการป้องกันการระบาดของโรค แพทย์ควรล้างมือและเครื่องมือที่ใช้ตรวจตาผู้ป่วยทุกครั้ง และแนะนำผู้ป่วยและผู้ปกครองให้ล้างมือทุกครั้งที่สัมผัสบริเวณตาที่ติดเชื้อ รวมทั้งไม่ใช้ของร่วมกับผู้ป่วย เช่น ผ้าเช็ดตัว [illegible] ผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยงการเข้าไปในที่ชุมชนอย่างน้อย 1 สัปดาห์หลังจากอาการหาย การรักษา EKC ไม่มียาเฉพาะโรค การประคบเย็นและหยอดตาด้วยน้ำตาเทียมอาจช่วยให้ผู้ป่วยสบายตาขึ้น ไม่จำเป็นต้องให้ยาปฏิชีวนะหยอดตา ในรายที่มีกระจกตาอักเสบรุนแรงอาจพิจารณาให้ยาหยอดตาสเตียรอยด์



รูปที่ 18.12 ตาแดงและมีเลือดออกใต้เยื่อตาในโรคตาแดงระบาด

Pharyngoconjunctival fever (PCF) เกิดจากการติดเชื้อ adenovirus เช่นกัน แต่เป็น serotype 3 และ 7 เป็นส่วนใหญ่ ผู้ป่วยจะมีไข้ คออักเสบ (pharyngitis) และตาแดง (keratoconjunctivitis) เช่นเดียวกับ EKC โรคนี้สามารถติดต่อแพร่ระบาดได้อย่างรวดเร็ว ดังนั้นผู้ป่วยจึงควรเลี่ยงการเข้าไปในที่ชุมชนอย่างน้อย 2 สัปดาห์นับจากเริ่มมีอาการ การรักษาเช่นเดียวกับ EKC

หูดข้าวสุก หรือ Molluscum contagiosum เกิดจากการติดเชื้อ pox virus ที่ผิวหนัง ลักษณะเป็นเม็ดตุ่มขาวที่มีรอยบุ๋มตรงกลาง (รูปที่ 18.13) ถ้าเป็นบริเวณหนังตาอาจทำให้มีอาการเยื่อตาอักเสบเรื้อรังได้ ในกรณีที่ไม่ทำการรักษาโรคอาจหายเองได้แต่ใช้เวลานานตั้งแต่ 6 เดือน ถึง 5 ปี การรักษามีหลายวิธี ได้แก่ การกดบริเวณเม็ดตุ่มให้แตกออก การจี้ด้วย liquid nitrogen การจี้ไฟฟ้า (electrocautery) หรือการใช้เลเซอร์



รูปที่ 18.13 Molluscum contagiosum ลักษณะ[illegible] เป็นเม็ดตุ่มขาวมีรอยบุ๋มตรงกลาง

[illegible] การติดเชื้อ papillomavirus ที่เยื่อตาจะมีลักษณะเป็นก้อนนูน (papilloma) หลายๆ ก้อนที่หนังตาและเยื่อตา (รูปที่ 18.14) [illegible] โรคมักเป็นๆ หายๆ ในเด็ก การรักษาอาจใช้การจี้ด้วยความเย็น จี้ไฟฟ้า การใช้เลเซอร์ชนิดคาร์บอนไดออกไซด์ นอกจากนี้มีรายงานการรักษาด้วย interferon



รูปที่ 18.14 ก้อน papilloma ที่ขอบหนังตา

ค. เยื่อตาอักเสบจากโรคภูมิแพ้ (Allergic conjunctivitis) (ดูรายละเอียดบทที่ 10)

ภาวะนี้เป็นปฏิกิริยา hypersensitivity type I ที่ร่างกายตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้น (antigen) ได้แก่ ฝุ่นละออง เกสรดอกไม้ ขนสัตว์ และสารบางชนิด โดยการแอนติเจน จะจับกับโมเลกุลของ IgE ซึ่งเกาะที่ผิวเซลล์ชนิด mast cell หรือ basophil ทำให้ภายในเซลล์มีระดับสาร cyclic adenosine monophosphate เพิ่มขึ้น เป็นผลให้เกิดการแตกตัวของ vasoactive amine และมีการหลั่งสาร histamine, leukotriene และอื่นๆ ปฏิกิริยานี้จะทำให้เกิดอาการตาแดง คัน ซึ่งเป็นลักษณะเด่นของโรค อาการอื่นได้แก่ เยื่อตาบวมน้ำและหลอดเลือดขยายตัว

ยาที่มีผลป้องกันการแตกตัวของ mast cell ได้แก่ lodoxamide (Alomide®), cromolyn sodium (Opticrom®) และ olopatadine (Patanol®) สำหรับยาสเตียรอยด์จะช่วยลดอาการอักเสบซึ่งเกิดตามหลังการหลั่งสาร histamine นอกจากนี้ยังอาจใช้ยาในกลุ่ม nonsteroidal antiinflammatory drug (NSAID) เช่น cyclooxygenase enzyme inhibitor เพื่อลดอาการอักเสบที่เกิดจากสาร prostaglandin ได้

Hay fever conjunctivitis หรือ seasonal allergic conjunctivitis เป็นภาวะเยื่อตาอักเสบที่เกิดในบางฤดูกาลเนื่องจากสารบางชนิด เช่น เกสรดอกไม้ การรักษาประกอบด้วยการหลีกเลี่ยงสารที่กระตุ้นภาวะภูมิแพ้ และการหยอดตาด้วยยาต้าน histamine หรือยาในกลุ่ม mast cell stabilizer ส่วนยาหยอดตาสเตียรอยด์ควรใช้เฉพาะในรายที่อาการรุนแรง

Vernal conjunctivitis เป็นปฏิกิริยา hypersensitivity type I และ delayed hypersensitivity type IV ทำให้เยื่อตาอักเสบ มีลักษณะเป็นปุ่มนูน (giant papillae) ที่ด้านในของหนังตา (รูปที่ 18.15) ผู้ป่วยจะมีอาการคันตามาก ในรายที่ papillae มีขนาดใหญ่มากจะทำให้หนังตาตก และอาจขูดกระจกตา ทำให้กระจกตาอักเสบเป็นแผลได้ ในบางรายอาจพบการอักเสบรอบกระจกตาเห็นเป็นเม็ดขาวๆ อายุที่เริ่มอาการมักอยู่ในช่วง 3-6 ปี และอาการอาจคงอยู่ตั้งแต่ 4-20 ปี การวินิจฉัยอาศัยประวัติและอาการแสดง การตรวจโดยการย้อมสี แกรม จากสิ่งที่ขูดจากเยื่อตา จะพบ eosinophil และ mast cell จำนวนมาก การรักษาค่อนข้างลำบากเนื่องจากโรคกลับเป็นซ้ำได้บ่อย นอกจากจะให้ยาในกลุ่ม antihistamine และ mast cell stabilizer แล้ว ผู้ป่วยส่วนใหญ่ต้องใช้ยาหยอดตาสเตียรอยด์ร่วมด้วยเพื่อลดอาการคันและการอักเสบ การใช้ยาสเตียรอยด์นานๆ ในเด็ก ต้องระวังผลข้างเคียงที่สำคัญคือ ต้อหินและต้อกระจก ยาอื่นที่มีการนำมาใช้ในการรักษาโรคนี้ได้แก่ cyclosporin A

รูปที่ 18.15 ตุ่มนูน (giant papillae) ที่ด้านในหนังตาบนในผู้ป่วย vernal conjunctivitis

หนังตาอักเสบและความผิดปกติของต่อมไขมันที่หนังตา (Blepharitis and meibomian gland dysfunction)

หนังตาอักเสบเป็นสาเหตุสำคัญอีกประการหนึ่งของเยื่อตาอักเสบในเด็ก โดยอาจเกิดจากสารพิษ (exotoxin) ของเชื้อแบคทีเรีย Staphylococcus ที่ผิวหนังบริเวณหนังตา ผู้ป่วยจะมีอาการแสบเคืองตา ตาแดง และมีขุยขาวๆ ที่ขนตาเรียกว่า collarette (รูปที่ 18.16) ในรายที่เป็นมาก อาจมีขนตาร่วง (madarosis) การรักษาประกอบด้วยการทำความสะอาดหนังตา โดยใช้ผ้าหรือสำลีชุบน้ำสะอาดเช็ดที่หนังตาและขนตา ป้ายตาด้วยยาปฏิชีวนะ เช่น erythromycin, tetracycline, bacitracin หรือ sulfacetamide

ภาวะการทำงานของต่อมไขมันที่หนังตาผิดปกติอาจเป็นสาเหตุของเยื่อตาอักเสบในเด็กได้ การตรวจตาจะพบเม็ดไขมันใสๆ อุดตันรูเปิดต่อมไขมันที่ขอบหนังตาและน้ำตามีลักษณะเป็นฟอง การทำความสะอาดหนังตาจะช่วยให้อาการดีขึ้นได้

ต้อหินแต่กำเนิด (Congenital glaucoma)

ต้อหินในเด็กจะแสดงอาการต่างไปจากผู้ใหญ่ และอาการอาจแตกต่างกันได้มากในเด็กแต่ละคน เด็กบางคนอาจไม่แสดงอาการใดๆ ในขณะที่บางคนจะมีอาการแพ้แสงมาก กระจกตาขุ่น น้ำตาไหล (epiphora) และตาบวม อาการเหล่านี้อาจค่อยๆ เป็นช้าๆ หรือเกิดอาการอย่างเฉียบพลัน หากความดันตาสูงขึ้นอย่างรวดเร็วเด็กจะมีอาการปวดตา ในรายที่ความดันตาสูงตั้งแต่อายุน้อยกว่า 3 ปี จะเป็นผลให้กระจกตาและลูกตามีขนาดใหญ่ผิดปกติ ภาวะกระจกตาขุ่นเนื่องจากกระจกตาชั้นเยื่อบุผิว และ stroma บวมน้ำ (รูปที่ 18.17) เป็นอาการแสดงแรกที่พบบ่อยที่สุดโดยผู้ปกครองหรือแพทย์ การตรวจกระจกตาอย่างละเอียดด้วยกล้อง slit lamp biomicroscope อาจพบรอยแยกในชั้น Descemet's membrane ของกระจกตาเรียกว่า Haab's striae (รูปที่ 18.18) ซึ่งบ่งถึงการที่มีความดันตาสูงตั้งแต่อายุน้อยก่อนที่จะมีอาการแสดงทางตา เด็กที่ความดันตาสูงเฉียบพลันอาจแสดงความผิดปกติอื่นๆ ได้แก่ ร้องกวน ไม่อยากอาหารและอาเจียน ซึ่งอาจทำให้วินิจฉัยโรคผิดพลาดได้

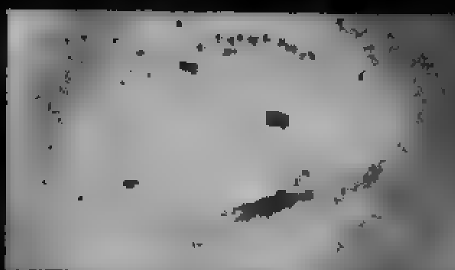
ถ้าสงสัยว่าเด็กเป็นต้อหินควรซักประวัติโดยละเอียดเพื่อแยกโรค หรือกลุ่มอาการที่มีต้อหินเป็นอาการร่วม จากนั้นเด็กควรได้รับการตรวจตาโดยจักษุแพทย์ผู้ชำนาญในการ

รูปที่ 18.16 หนังตาอักเสบ มีขุยขาวๆ ที่ขนตา (collarette)

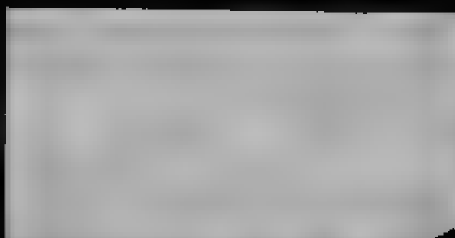
ตรวจรักษาโรคตาในเด็ก ซึ่งประกอบด้วยการประเมินระดับสายตา ตรวจว่ามีภาวะตากระตุก (nystagmus) หรืออาการกลัวแสงหรือไม่ หากกระจกตาไม่ขุ่นมากควรตรวจการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสงด้วย ในเด็กที่ให้ความร่วมมืออาจตรวจลานสายตา (visual field) ได้ จากนั้นควรเปรียบเทียบขนาดกระจกตาว่าต่างกันหรือไม่ในตาสองข้างและแต่ละข้างมีขนาดใหญ่ผิดปกติหรือไม่ ในบางรายอาจพบรอยแยกในชั้น Descemet's membrane ช่องหน้าม่านตามักลึกกว่าปกติ ส่วนเลนส์มักปกติ

สิ่งสำคัญในการวินิจฉัยต้อหินในเด็ก คือการวัดความดันตา ซึ่งอาจใช้เครื่องมือต่างๆ ตามความถนัดของแพทย์และความร่วมมือของเด็ก ได้แก่ Schiotz, hand-held applanation หรือ Tono-pen tonometer การตรวจดูความผิดปกติของมุมตาด้วยเลนส์พิเศษ (goniolens) และการตรวจตาด้วยอัลตราซาวนด์ เพื่อช่วยวินิจฉัยโรคภายในลูกตาที่มีต้อหินเป็นอาการร่วม เช่น มะเร็งจอตาในเด็ก (retinoblastoma), Coats disease, เนื้องอกของ ciliary body หรือ ภาวะเลือดออก การตรวจตาโดยละเอียดอาจต้องกระทำภายใต้การให้ยาสลบ ซึ่งยาที่ใช้อาจมีผลต่อระดับความดันตาได้ ตัวอย่างเช่น ยา ketamine อาจทำให้ความดันตาสูงกว่าค่าที่ควรจะเป็น สำหรับยาดมสลบหลายชนิดมีผลลดความดันตา ดังนั้นแพทย์จึงควรวัดความดันตาโดยเร็วเพื่อให้ได้ค่าที่ใกล้เคียงความดันตาจริงของผู้ป่วย

เนื่องจากอาการและอาการแสดงที่พบในต้อหินอาจพบได้ในโรคตาอื่นๆ สิ่งจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคโดยการตรวจวัดความดันตา อาการน้ำตาไหลในเด็กอาจต้องแยกจากภาวะรูเปิดท่อน้ำตาอุดตัน (punctal occlusion) ท่อน้ำตาอุดตัน (nasolacrimal duct obstruction) หรือสาเหตุต่างๆ ที่ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อกระจกตา ภาวะกระจกตาขุ่นต้องแยกจากกลุ่มอาการที่มีการสะสมสารบางชนิดที่กระจกตา เช่น mucolipidosis type IV รอยแยกในชั้น Descemet's membrane อาจเกิดจากอุบัติเหตุในการใช้เครื่องมือช่วยทำคลอด (forceps injury) ลักษณะกระจกตาใหญ่กว่าปกติอาจเป็นการถ่ายทอดทางพันธุกรรม (hereditary megalocornea) หรือพบในกลุ่มอาการ ได้แก่ Marfan syndrome ตารางที่ 16.5 สรุปสาเหตุของต้อหินในเด็ก โดยแบ่งเป็นสองกลุ่มใหญ่ๆ คือ ต้อหินปฐมภูมิ และต้อหินทุติยภูมิ



รูปที่ 16.17 กระจกตาขุ่นในโรคต้อหินแต่กำเนิด



รูปที่ 16.18 รอยแยกในชั้น Descemet's membrane

ตารางที่ 18.5 สาเหตุของต้อหินในเด็ก

ต้อหินปฐมภูมิ	ต้อหินทุติยภูมิ
1. Congenital open angle glaucoma	1. Traumatic glaucoma
2. Autosomal dominant juvenile glaucoma	2. Secondary to intraocular neoplasm
3. Primary angle closure glaucoma	3. Secondary to uveitis
4. Associated with systemic abnormalities	4. Lens-induced glaucoma
5. Associated with ocular abnormalities	5. Secondary to surgery for congenital cataract
	6. Steroid-induced glaucoma
	7. Secondary to rubeosis
	8. Secondary angle closure glaucoma
	9. Associated with increased venous pressure
	10. Secondary to maternal rubella

ต้อหินในเด็กชนิด congenital open angle glaucoma เป็นต้อหินปฐมภูมิที่พบบ่อยที่สุดในเด็ก เด็ก ผู้ป่วยมักได้รับการวินิจฉัยเมื่ออายุ 3-9 เดือน ส่วนใหญ่ไม่มีประวัติในครอบครัว เชื่อว่าการถ่ายทอดทางพันธุกรรมเป็นแบบ polygenic หรือ multifactorial จากการศึกษาพบว่าโรคนี้สัมพันธ์กับโครโมโซม 1p[illegible]

ตัวอย่างต้อหินปฐมภูมิที่สัมพันธ์กับกลุ่มอาการได้แก่ Sturge-Weber syndrome กลุ่มอาการนี้ประกอบด้วย ปานแดงที่ใบหน้า (nevus flammeus หรือ port-wine stain) ซึ่งเป็นความผิดปกติแต่กำเนิดของหลอดเลือดฝอย ร่วมกับความผิดปกติของหลอดเลือดที่เยื่อหุ้มสมอง ต้อหินอาจเป็นแต่กำเนิดหรือเป็นภายหลังคลอด และมักเป็นในตาข้างเดียวกับใบหน้าซีกที่มีปานแดงหรือเป็นทั้งสองตา กลุ่มอาการอื่นที่พบต้อหินร่วมด้วย ได้แก่ neurofibromatosis, Lowe syndrome, Rieger syndrome และอื่นๆ

ต้อหินปฐมภูมิที่สัมพันธ์กับความผิดปกติของลูกตา ได้แก่ ภาวะไม่มีม่านตา (aniridia) ภาวะนี้ประกอบด้วยความผิดปกติในการเจริญของม่านตาแต่กำเนิดทั้งสองตา (รูปที่ 18.10) เนื้อเยื่อส่วน macula พัฒนาผิดปกติ (macular hypoplasia) กระจกตาเล็กและมีความผิดปกติของมุมตา นอกจากนี้ยังอาจพบต้อกระจกและกระจกตาขุ่นเพิ่มขึ้นตามวัยได้ ในผู้ป่วยบางรายอาจมีประวัติการถ่ายทอดโรคในครอบครัวแบบ autosomal dominant จากการศึกษาพบว่าโรคนี้เกิดจากความผิดปกติของยีนส์ PAX6 ที่อยู่บนโครโมโซม 11p[illegible] ซึ่งอยู่ใกล้กับยีนส์สำหรับมะเร็งที่ไต (Wilms tumor) ดังนั้นถ้ามีการขาดหายไปของยีนส์ส่วนนี้ผู้ป่วยอาจมีอาการแสดงของภาวะไม่มีม่านตา ร่วมกับเกิดมะเร็งที่ไตได้

ต้อหินทุติยภูมิที่เกิดจากอุบัติเหตุที่ตา มักเกิดตามหลังการมีเลือดออกในช่องหน้าม่านตาหรือในระยะยาวอาจเกิดจากการที่มุมตาผิดปกติเนื่องจากอุบัติเหตุ ถ้าสาเหตุเป็นจากเลือดในช่องหน้าม่านตา การรักษาอาจต้องทำการผ่าตัดเจาะล้างช่องหน้าม่านตา (paracentesis) ร่วมกับการให้ยาลดความดันตา (21)

โรคมะเร็งในลูกตาที่เป็นสาเหตุของต้อหินที่พบบ่อย ได้แก่ มะเร็งจอตาในเด็ก (retinoblastoma) มะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia) และมะเร็งของระบบน้ำเหลือง (lymphoma)

ต้อหินที่เกิดตามหลังการผ่าตัดต้อกระจกในเด็กอาจเกิดขึ้นทันทีหลังผ่าตัดเนื่องจากมีการอุดกั้นทางเดินของน้ำในลูกตาบริเวณรูม่านตา (pupillary block) แต่สาเหตุที่พบบ่อยมักเกิดจากความผิดปกติที่มุมตาซึ่งเป็นผลจากการผ่าตัด โดยต้อหินมักตรวจพบในช่วง 1-5 ปีหลังการผ่าตัด การรักษาโดยให้ยาลดความดันตามักไม่เพียงพอ จำเป็นต้องรักษาโดยการผ่าตัดร่วมด้วย

โรคตาที่อาจทำให้เกิดต้อหินชนิดมุมปิดในเด็ก ได้แก่ เส้นเลือดผิดปกติในเด็กคลอดก่อนกำหนด (retinopathy of prematurity) มะเร็งจอตาในเด็ก ความผิดปกติแต่กำเนิดของวุ้นตา (persistent hyperplastic primary vitreous) และลูกตาขนาดเล็กกว่าปกติ (microphthalmos) เป็นต้น

การรักษา

การรักษาต้อหินในเด็กอาจใช้ยาลดความดันตา และ/หรือ การผ่าตัด ยาที่ใช้ลดความดันตามักจะใช้ยาโดยการหยอดตา ยาอาจมีผลต่อระบบต่างๆ ในร่างกายได้ ดังนั้นจึงควรเน้นผู้ปกครองถึงวิธีการหยอดยาที่ถูกต้องเพื่อลดผลแทรกซ้อนของยา

ยาที่ใช้ลดความดันตาที่มีประสิทธิภาพดีที่สุดในการรักษาต้อหินในเด็ก คือยาในกลุ่ม carbonic anhydrase inhibitor เช่น acetazolamide โดยให้รับประทานขนาด 15 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน แบ่งให้ทุก 8 ชั่วโมง ในเด็กอายุต่ำกว่า 1 ปี ควรให้ sodium bicarbonate ร่วมด้วย เพื่อป้องกันการเกิด metabolic acidosis ยาในกลุ่ม beta blocker ให้ผลดีในการลดความดันตาเช่นกัน และสามารถใช้โดยการหยอดตาเพียงวันละครั้ง



รูปที่ 18.19 [illegible]

สำหรับยาในกลุ่ม parasympathomimetic มีที่ใช้น้อย มักเห็นในกรณีที่ต้องการหดรูม่านตาก่อนผ่าตัด

การผ่าตัดรักษาต้อหินในเด็กอาจกระทำได้หลายวิธี ได้แก่ goniotomy ซึ่งเป็นการผ่าตัดกรีดตรงตำแหน่ง trabecular meshwork ผ่านทางมุมตา วิธีนี้ได้ผลประมาณร้อยละ 80 อย่างไรก็ตามเนื่องจากกระจกตาในเด็กที่เป็นต้อหินมักขุ่นทำให้การทำ goniotomy เป็นไปได้ยาก ปัจจุบันจึงนิยมการผ่าตัด trabeculectomy (รูปที่ 15.20) ซึ่งเป็นการผ่าตัดจากด้านนอกลูกตาเพื่อเปิดช่องให้ aqueous humor ไหลออกจากช่องหน้าม่านตาเข้าสู่ช่องใต้เยื่อตาโดยไม่ต้องผ่าน trabecular meshwork

การใส่ท่อซิลิโคนค้างไว้ในช่องหน้าม่านตา โดยท่อจะเชื่อมกับกระเปาะที่อยู่ใต้เยื่อตาเป็นอีกวิธีหนึ่งในการรักษาต้อหินในเด็ก โดยเฉพาะในรายที่ต้อหินเกิดหลังการผ่าตัดต้อกระจก การรักษาอื่นๆ ได้แก่ การจี้ความเย็น (cyclocryotherapy) หรือการใช้เลเซอร์ (diode laser cyclophotocoagulation) เพื่อทำลาย ciliary body อย่างถาวร ทำให้การผลิต aqueous humor ลดลงและลดความดันตาลงได้ แต่วิธีนี้อาจมีผลแทรกซ้อนได้บ่อย และมักต้องทำการรักษาซ้ำหลายครั้งจึงจะได้ผล

รูปที่ 15.20 ภาพวาดแสดงทางเดินของ aqueous humor ก่อนผ่าตัด (บน) หลังผ่าตัด trabeculectomy (ล่าง)

โรคทางเรตินาในเด็ก (Pediatric retinal disease)

เด็กที่ควรได้รับการตรวจจากจักษุแพทย์ทางเรตินา ได้แก่ เด็กที่มีประวัติครอบครัวของภาวะตาบอดหรือมีปัญหาในการมองในที่สลัว มีภาวะตากระตุก ตาเหล่ หรือประวัติการผ่าตัดควักลูกตา (enucleation) ประวัติที่อาจเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดความผิดปกติของเรตินา ได้แก่ การคลอดก่อนกำหนด การที่มารดาเสพสารเสพติดหรือแอลกอฮอล์ระหว่างตั้งครรภ์ การติดเชื้อไวรัส หรือเชื้ออื่นๆ ก่อนคลอด หรือมารดาได้รับการรักษาด้วยยาบางชนิดระหว่างตั้งครรภ์ เป็นต้น

เด็กที่มีระดับสายตาต่ำกว่าปกติบางรายอาจจำเป็นต้องได้รับการตรวจการทำงานของเซลล์รับแสงภายในเรตินาโดยการตรวจ electroretinogram (ERG) ตัวอย่างเช่น เด็กที่มีประวัติครอบครัวของภาวะตาบอดกลางคืนร่วมกับการตรวจเรตินาปกติ เด็กที่มีหลอดเลือดในเรตินาขนาดเล็ก หรือเด็กที่สงสัยว่าอาจเป็นโรคที่มีการสะสมสารบางชนิดในร่างกาย ข้อบ่งชี้อื่นๆ ในการตรวจ ERG ได้แก่ กรณีที่สงสัยว่าเด็กอาจได้รับการถ่ายทอดโรคทางพันธุกรรมของภาวะเรตินาเสื่อม เช่น retinitis pigmentosa (RP) หรือเด็กที่มีระดับสายตาผิดปกติร่วมกับตาเหล่หรือตากระตุกโดยลักษณะเรตินาดูปกติ พบว่าร้อยละ ๙๐ ของเด็กที่มีภาวะตากระตุกแต่กำเนิดมีสาเหตุจากโรคที่มีการทำงานของเรตินาผิดปกติ ได้แก่ albinism, Leber's congenital amaurosis, achromatopsia หรือ congenital stationary night blindness (CSNB) การตรวจเรตินาในเด็กเหล่านี้ในระยะแรกดูปกติ การตรวจ ERG เป็นระยะๆ อาจช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคเหล่านี้ออกจากกัน หรือแยกจากภาวะที่มีการพัฒนาการมองเห็นช้ากว่าปกติ (delayed visual maturation) ซึ่งผล ERG จะปกติ ในบางโรค เช่น albinism, achromatopsia และ CSNB อาจพบว่าผล ERG ดีขึ้นได้เมื่อเด็กโตขึ้น

ในรายที่ส่วนหน้าของลูกตามีความผิดปกติบังการตรวจเรตินา เช่น กระจกตาขุ่นหรือต้อกระจกทึบ อาจจำเป็นต้องตรวจเรตินาด้วยอัลตราซาวนด์ ในรายที่มีอุบัติเหตุต่อลูกตาร่วมกับมีเลือดออกในช่องหน้าม่านตาหรือในวุ้นตา การทำอัลตราซาวนด์อาจช่วยวินิจฉัยภาวะเรตินาลอกซึ่งอาจพบร่วมได้ โรคมะเร็งเรตินาในเด็ก (retinoblastoma) มักมีการสะสมของหินปูนในก้อนมะเร็งซึ่งตรวจได้โดยการทำอัลตราซาวนด์เช่นกัน

โรคของเรตินาในเด็กส่วนใหญ่ไม่มีการรักษาเฉพาะ มีอยู่สองโรคที่มีการรักษาเฉพาะคือ retinoblastoma และโรคเรตินาผิดปกติในเด็กคลอดก่อนกำหนด (retinopathy of prematurity) ดังนั้นถ้าแพทย์ผู้ดูแลเด็กสงสัยโรคดังกล่าว ควรแนะนำให้ผู้ปกครองนำเด็กไปรับการตรวจโดยจักษุแพทย์เฉพาะทางโดยเร็ว

เรตินาลอก (Retinal detachment)

ภาวะเรตินาลอกที่เกิดในเด็กเป็นภาวะที่พบไม่บ่อย และมักเกิดเนื่องจากโรคในลูกตา เช่น retinopathy of prematurity หรือ retinoblastoma หรือเป็นอาการแสดงร่วมในกลุ่มอาการบางชนิด เช่น Stickler syndrome หรือเกิดตามหลังอุบัติเหตุต่อตา ลักษณะเรตินาลอกอาจเป็นแบบ serous, rhegmatogenous หรือ tractional ได้เช่นเดียวกับที่พบในผู้ใหญ่

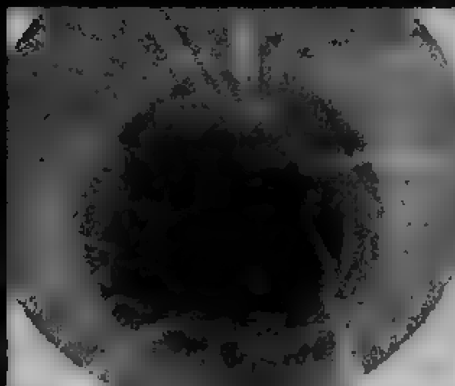
โรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมซึ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดเรตินาลอก ได้แก่ Marfan syndrome ซึ่งเป็นโรคที่มีความผิดปกติของ fibrous connective tissue ทำให้เกิดความผิดปกติในระบบต่างๆ ของร่างกาย ได้แก่ กระดูก ตา และหัวใจ ความผิดปกติทางตาได้แก่ สายตาสั้น เลนส์ตาเคลื่อน (ectopia lentis) ม่านตาผิดปกติ และเรตินาลอกซึ่งพบได้ถึงร้อยละ 10-20

Homocystinuria เป็นอีกโรคหนึ่งที่ผู้ป่วยมีความเสี่ยงในการเกิดเรตินาลอก โรคนี้ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive ลักษณะภายนอกของผู้ป่วยจะคล้ายกับ Marfan syndrome ที่ต่างกันคือผู้ป่วย homocystinuria จะมีภาวะ mental retardation ร่วมด้วย ความผิดปกติทางตาได้แก่ เลนส์เคลื่อน สายตาสั้น และเรตินาลอก ซึ่งเป็นผลจากหลังเลนส์เคลื่อนหรือการผ่าตัดนำเลนส์ออก

Ehlers-Danlos syndrome type VI มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive นอกเหนือไปจากความผิดปกติของผิวหนังและข้อ ผู้ป่วยจะมีเลือดออกง่าย สำหรับความผิดปกติทางตาได้แก่ keratoconus, blue sclera, angioid streaks, เรตินาส่วนรอบนอกเสื่อมและเรตินาลอกซึ่งสัมพันธ์กับภาวะสายตาสั้น

เรตินาลอกแต่กำเนิด (congenital retinal detachment) อาจเกิดเนื่องจากโรคที่มีความผิดปกติในการเจริญของลูกตา ได้แก่ persistent hyperplastic primary vitreous, retinal dysplasia, falciform retinal folds, Norrie disease และ incontinentia pigmenti ในรายที่พบเรตินาลอกร่วมกับภาวะ leukocoria ต้องมีการแยกจากโรคต่อไปนี้ ได้แก่ retinoblastoma, ROP, PHPV, toxocariasis, และสาเหตุอื่นๆ ของ retinal dysplasia เด็กเหล่านี้ควรได้รับการตรวจตาโดยละเอียดเพื่อดูภาวะเรตินาลอก

ความผิดปกติในการเจริญของขั้วประสาทตาอาจสัมพันธ์กับการเกิดเรตินาลอกได้ ตัวอย่างเช่น morning glory disc และ congenital optic pits ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดเรตินาลอกถึงร้อยละ 25 ของตาที่เป็นโรค ขั้วประสาทตาแหว่ง (coloboma of the optic nerve) เป็นภาวะที่มีการปิดไม่สมบูรณ์ของ fetal fissure ทำให้เกิดเป็นช่องว่างบริเวณด้านล่างและทาง nasal ของขั้วประสาทตา (รูปที่ 18.21) ความผิดปกตินี้อาจพบร่วมกับความผิดปกติอื่นๆ เช่น basal encephalocele เรตินาลอกที่พบร่วมมักเป็นแบบ rhegmatogenous โดยมีรูฉีกขาดที่เรตินา บริเวณรอยต่อระหว่างส่วนที่ปกติและส่วนที่ผิดปกติ



รูปที่ 18.21 Optic nerve head coloboma

6. ความผิดปกติในการสร้างวุ้นตาและเรตินา (Vitreoretinopathies)

กลุ่มอาการที่มีความผิดปกติในการสร้างวุ้นตาและเรตินาเป็นอาการแสดงร่วม

ได้แก่ Stickler syndrome (hereditary progressive arthroophthalmopathy) ซึ่งมีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant ผู้ป่วยจะมีความผิดปกติของกระดูกและข้อ ใบหน้าผิดปกติ เช่น cleft palate, bifid uvula และ Pierre-Robin anomaly, หูหนวก ลิ้นหัวใจผิดปกติ ความผิดปกติทางตาได้แก่ สายตาสั้นมาก พังผืดในวุ้นตา จอประสาทตาเสื่อม ต้อกระจกและต้อหิน ภาวะเรตินาลอกพบได้ถึงร้อยละ 50 ของตาที่เป็นโรคผู้ป่วย Stickler syndrome และครอบครัวควรได้รับการดูแลรักษาโดยกลุ่มแพทย์หลายสาขาร่วมกัน รวมทั้งการให้คำปรึกษาทางพันธุกรรมด้วย

Wagner disease เป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant ซึ่งมีอาการแสดงทางตาคล้าย Stickler syndrome ได้แก่ สายตาสั้นปานกลาง ต้อกระจก พังผืดในวุ้นตาและเรตินาเสื่อม แต่ไม่มีความผิดปกติในระบบอื่นๆ ของร่างกาย รวมทั้งไม่พบภาวะเรตินาลอก

Goldmann-Favre syndrome เป็นกลุ่มอาการที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive ผู้ป่วยจะมีอาการตาบอดกลางคืนและมองไม่เห็นในที่มืดคล้ายผู้ป่วย retinitis pigmentosa (RP) โดยเริ่มอาการในช่วงอายุ 10-20 ปี การตรวจเรตินาจะพบลักษณะ retinoschisis ที่บริเวณรอบนอกซึ่งจะค่อยๆ ลามเข้ามาที่ส่วนกลาง วุ้นตามีพังผืด ขั้วประสาทตาซีด และจุดรับภาพบริเวณ macula เสื่อม การตรวจลานสายตาอาจพบลักษณะ ring scotoma คล้ายผู้ป่วย RP

Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR) เป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant ลักษณะอาการจะคล้ายกับโรค retinopathy of prematurity แต่ผู้ป่วย FEVR ไม่มีประวัติการคลอดก่อนกำหนดหรือการได้รับ oxygen ผลการตรวจเรตินาอาจพบเพียงลักษณะ white without pressure ที่บริเวณรอบนอก ไปจนถึงพบเป็น fibrovascular proliferation, tractional retinal detachment และ macula ถูกดึงรั้งไปทาง temporal (dragged macula) ผู้ป่วยอาจสูญเสียสายตาจากภาวะแทรกซ้อนได้ เช่น ต้อกระจก, band keratopathy, ต้อหิน, cystoid macular edema, เลือดออกในวุ้นตา

X-linked juvenile retinoschisis เป็นอีกโรคหนึ่งที่มีความผิดปกติของเรตินา โดยมีการแยกชั้นภายในเรตินาส่วน macula เห็นเป็นลักษณะคล้ายซี่ล้อ นอกจากนี้อาจมีการแยกชั้นภายในเรตินาส่วนรอบนอกหรือมีเรตินาลอก เนื่องจากโรคนี้มีการถ่ายทอดแบบ X-linked ผู้ป่วยจึงมักเป็นเด็กชาย อย่างไรก็ตามการตรวจเรตินาในหญิงที่เป็นพาหะอาจพบความผิดปกติได้เล็กน้อย

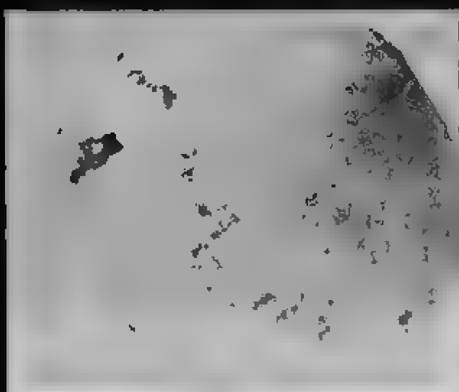
3. โรคของหลอดเลือดในเรตินา

ความผิดปกติของการสร้างหลอดเลือดในตาอาจพบร่วมกับความผิดปกติอื่นๆ ในร่างกาย หรือเป็นความผิดปกติของตาเพียงแห่งเดียวก็ได้

Coats disease (รูปที่ 16.22) เป็นโรคที่หลอดเลือดในเรตินามีลักษณะคดเคี้ยวโป่งพอง (telangiectasia) ร่วมกับมีการสะสมของ cholesterol ใต้ชั้นเรตินา หากความผิดปกติเกิดที่ส่วนกลางเรตินา ผู้ป่วยจะมีอาการตามัวและตรวจพบลักษณะ leukocoria ในตาข้างที่เป็นโรค โรคนี้ไม่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม

ประมาณร้อยละ 60 จะเป็นในตาข้างเดียว อัตราส่วนของเพศชายต่อเพศหญิงประมาณ 3:1 ผู้ป่วยมักแสดงอาการในช่วงอายุ 10-20 ปี เนื่องจากโรคนี้อาจรุนแรงทำให้ผู้ป่วยสูญเสียสายตาได้ หากตรวจพบในระยะที่โรคยังเป็นเฉพาะส่วนรอบนอก พิจารณาให้การรักษาโดยการทำลายหลอดเลือดที่ผิดปกติด้วยเลเซอร์หรือการจี้ความเย็น

ตัวอย่างโรคหรือกลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของหลอดเลือดในเรตินา ได้แก่ กลุ่มอาการ Sturge-Weber syndrome, von Hippel-Lindau disease หรือโรคทางเมแทบอลิซึมอื่น เช่น mucopolysaccharidosis เป็นต้น



รูปที่ 12.22 Coats disease แสดงลักษณะหลอดเลือดผิดปกติร่วมกับการรั่วของสารจากหลอดเลือด ร่วมกับไขมันสะสมใต้จอตา

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

เอกสารอ้างอิง

1. Atchaneeyasakul L, Murphree AL. Retinoblastoma. In: Ryan SJ, ed. Retina. St. Louis, MO: Mosby; 2001; 1: 513-70.
2. Shields CL, Shields JA, Shah P. Retinoblastoma in older children. Ophthalmology 1991; 98: 395-9.
3. Gallie BL, Ellsworth RM, Abramson DH, Phillips RA. Retinoma: spontaneous regression of retinoblastoma or benign manifestation of a mutation? Br J Cancer 1982; 45: 513-21.
4. Abramson DH, Marks RF, Ellsworth RM, Tretter P, Kitchin FD. The management of unilateral retinoblastoma without primary enucleation. Arch Ophthalmol 1982; 100: 1249-52.
5. Murphree AL, Villablanca JG, Deegan WF 3rd, et al. Chemotherapy plus local treatment in the management of intraocular retinoblastoma. Arch Ophthalmol 1996; 114: 1348-56.
6. Shields JA, Shields CL. Genetics of retinoblastoma. In: Shields JA, Shields CL, eds. Intraocular tumors: a text and atlas. Philadelphia: WB Saunders; 1992: 333-9.

7. Johnson CP, Keech RV. Prevalence of glaucoma after surgery for PHPV and infantile cataracts. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1996; 33: 14-7.
8. Trinavarat A, Atchaneeyasakul LO, Udompunturak S. Applicability of American and British criteria for screening of the retinopathy of prematurity in Thailand. Jpn J Ophthalmol 2004; 48: 50-3.
9. Wilson ME, Bluestein EC, Wang XH. Current trends in the use of intraocular lenses in children. J Cataract Refract Surg 1994; 20: 579-83.
10. Kushner BJ. Congenital nasolacrimal system obstruction. Arch Ophthalmol 1982; 100: 597-600.
11. Grosskreutz C, Smith L. Neonatal conjunctivitis. Int Ophthalmol Clin 1992; 32: 71-9.
12. Armstrong JH, Zacarias F, Rein MF. Ophthalmia neonatorum: a chart review. Pediatrics 1976; 57: 884-92.
13. Hammerschlag MR, Cummings C, Roblin PM, Williams TH, Delke I. Efficacy of neonatal ocular prophylaxis for the prevention of chlamydial and gonococcal conjunctivitis. N Engl J Med 1989; 320: 769-72.
14. Wright K. Conjunctivitis. In: Wright K, ed. Pediatric ophthalmology and strabismus. St. Louis, MO: Mosby; 1995; 1: 279-92.
15. Gigliotti F, Williams WT, Hayden FG, et al. Etiology of acute conjunctivitis in children. J Pediatr 1981; 98: 531-6.
16. Bodor FF, Marchant CD, Shurin PA, Barenkamp SJ. Bacterial etiology of conjunctivitis-otitis media syndrome. Pediatrics 1985; 76: 26-8.
17. Moriarty RA, Margileth AM. Cat scratch disease. Infect Dis Clin North Am 1987; 1: 575-90.
18. Lass JH, Foster CS, Grove AS, et al. Interferon-alpha therapy of recurrent conjunctival papillomas. Am J Ophthalmol 1987; 103: 294-301.
19. Akarsu AN, Turacli ME, Aktan SG, et al. A second locus (GLC3B) for primary congenital glaucoma (Buphthalmos) maps to the 1p36 region. Hum Mol Genet 1996; 5: 1199-203.
20. Ton CC, Hirvonen H, Miwa H, et al. Positional cloning and characterization of a paired box- and homeobox-containing gene from the aniridia region. Cell 1991; 67: 1059-74.

✤ ✤ ✤ ✤ ✤

บทที่ 19

ภาวะสายตาผิดปกติ
(Refractive Error)

นพ.สมชาย ศรีวรรณบูรณ์

- คำนำ
- ภาวะสายตาปกติ
- ภาวะสายตาผิดปกติ
- ภาวะสายตาผิดปกติไม่เท่ากัน
- การแก้ไขภาวะสายตาผิดปกติ

คำนำ

ภาวะสายตาผิดปกติเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในประชากรทั่วๆ ไป มีรายงานว่าประมาณร้อยละ 25 ของกลุ่มประชากรในทวีปอเมริกาที่มีอายุระหว่าง 12-54 ปี มีภาวะสายตาผิดปกติ[1] ส่วนในทวีปเอเชียมีการรวบรวมในหลายรายงาน โดยแบ่งเป็นแต่ละช่วงอายุคือ ในรายที่อายุ 3-5 ปี พบได้ประมาณร้อยละ 19-23[2] และในช่วงอายุ 13-15 ปี พบได้สูงถึงร้อยละ 80[3] และในประเทศไทยก็ได้มีการรวบรวมทางสถิติที่น่าสนใจพบว่าร้อยละ 27.4 ของเด็กนักเรียนชั้นประถมมีภาวะสายตาผิดปกติ[4] และที่สำคัญคืออุบัติการณ์ของภาวะสายตาผิดปกตินั้นยังมีแนวโน้มที่จะเพิ่มขึ้นต่อไปในอนาคตอีกด้วยการเรียนรู้ และทำความเข้าใจเรื่องของภาวะสายตาผิดปกตินี้จึงเป็นเรื่องที่น่าสนใจเป็นอย่างยิ่ง

การที่จะเข้าใจเรื่องของภาวะสายตาผิดปกติได้ดีนั้น จำเป็นต้องเข้าใจหลักการการทำงานเบื้องต้นของลูกตาก่อน จุดประสงค์หลักในการทำงานของลูกตาคือ ทำหน้าที่ในการรวมโฟกัสแสงให้ตกสู่จุดรับภาพของเรตินา ซึ่งการทำงานของลูกตาจะคล้ายกับการทำงานของกล้องถ่ายรูป นั่นคือแสงเดินทางผ่านเลนส์ต่างๆ เพื่อไปโฟกัสที่ฟิล์มรับภาพด้านหลังของกล้อง ส่วนของลูกตานั้นแสงจะเดินทางผ่านกระจกตา ซึ่งที่ตำแหน่งนี้แสงจะเริ่มมีการหักเหเกิดขึ้นและจะเดินทางผ่านต่อไปยังรูม่านตาและเลนส์ตามลำดับ ที่ตำแหน่งของเลนส์จะมีการปรับในการหักเหของแสงอีกครั้งเพื่อให้แสงที่ผ่านเข้าไปมีการรวมตัวหรือโฟกัสที่จุดรับภาพของเรตินาได้ดีที่สุด (รูปที่ 19.1) หลังจากนั้นเรตินาจะทำหน้าที่เปลี่ยนพลังงานแสงให้เป็นพลังงานไฟฟ้า (สัญญาณประสาท) และส่งต่อไปยังเส้นประสาทตาและสมองตามลำดับ ที่ระดับของสมองจะมีการแปลผลของการมองเห็นเกิดขึ้นดังนั้นจุดศูนย์รวมของการมองเห็นจริงอยู่ที่สมองไม่ใช่ตา (รูปที่ 19.2)



รูปที่ 19.1 แสดงการหักเหของแสงที่เกิดขึ้นภายในลูกตา

รูปที่ 19.2 แสดงทางเดินของสัญญาณประสาทจากลูกตาไปสู่สมอง

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าในขั้นตอนการหักเหของแสงในลูกตาเพื่อที่จะส่งสัญญาณประสาทต่อไปยังสมอง จะต้องประกอบไปด้วย 3 ส่วนหลัก (รูปที่ 19.3) คือ

1. กระจกตา (Cornea)

เป็นส่วนใสที่อยู่ด้านหน้าสุดของลูกตา มีลักษณะเป็นวงค่อนข้างรี มีเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวนอนประมาณ 11-12 มิลลิเมตร และเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวตั้งประมาณ 10-11 มิลลิเมตร มีความหนาประมาณ 0.50 มิลลิเมตร บริเวณส่วนกลาง กระจกตานี้มีความสำคัญมากเนื่องจากเป็นตำแหน่งที่ทำให้เกิดการหักเหของแสงร้อยละ 70-80 ของการหักเหแสงทั้งหมดของลูกตา

2. เลนส์ (Crystalline Lens)

เป็นส่วนเลนส์ที่อยู่ด้านในของลูกตา มีเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 10 มิลลิเมตร และมีความหนาประมาณ 4-5 มิลลิเมตรตรงกลาง ที่ตำแหน่งนี้จะมีการหักเหของแสงประมาณร้อยละ 15-20 ของการหักเหแสงทั้งหมดของลูกตา

3. เรตินา (Retina)

เป็นส่วนของจอรับภาพด้านหลังของลูกตา ไม่ได้มีหน้าที่ในการหักเหของแสง แต่เป็นตัวแปลงสัญญาณภาพเป็นสัญญาณประสาทเพื่อส่งต่อไปยังสมอง

รูปที่ 19.3 แสดงส่วนประกอบหลักของลูกตา

ภาวะสายตาปกติ (Emmetropia)

ภาวะสายตาปกติเป็นภาวะของตาที่แสงเดินทางผ่านส่วนประกอบต่างๆ ของลูกตาดังที่กล่าวมาแล้ว และมีการหักเหของแสงที่พอดี คือรวมแสงให้ตกเป็นจุดที่เรตินาได้พอดี

ภาวะสายตาผิดปกติ (Ametropia or Refractive Error)

ภาวะสายตาผิดปกติเป็นภาวะของตาที่แสงเดินทางผ่านส่วนประกอบต่างๆ ของลูกตา แล้วไม่สามารถหักเหพอดี หรือไม่สามารถ

รวมแสงโฟกัสเป็นจุดที่เรตินาได้ ซึ่งที่พบได้บ่อยๆ คือ

1. ภาวะสายตาสั้น (Myopia หรือ Nearsightedness)

เป็นภาวะที่แสงโฟกัสรวมเป็นจุดอยู่หน้าต่อเรตินา หรือแสงโฟกัสก่อนถึงเรตินา ทำให้ที่ตำแหน่งของเรตินาไม่เป็นจุดที่ชัดเจน ซึ่งทำให้มีอาการมองไกลไม่ชัด แต่การมองใกล้ยังพอโฟกัสได้อยู่ ผู้ที่มีภาวะสายตาสั้นจึงชอบมองวัตถุ สิ่งของในระยะใกล้ๆ (รูปที่ 19.4)

สาเหตุของภาวะสายตาสั้นที่พบบ่อยได้แก่

1.1 กระบอกตายาว (Axial myopia) ซึ่งทำให้แสงไม่สามารถเดินทางไปโฟกัสที่เรตินาได้พอดี ซึ่งเป็นลักษณะที่พบบ่อย

1.2 ความโค้งของกระจกตามากเกินไป (Curvature myopia) ทำให้มีการหักเหของแสงมากเกินไปจนไปรวมตัวกันก่อนถึงเรตินา เช่น พบในภาวะกระจกตารูปกรวยซึ่งเป็นภาวะที่กระจกตาโค้งเป็นโคนยื่นออกทางด้านหน้า (keratoconus) เป็นต้น

1.3 มีความผิดปกติของเลนส์ (Refractive myopia หรือ Index myopia) ทำให้แสงหักเหมากเกินไปเช่นกัน เช่น พบในผู้ที่เริ่มมีต้อกระจกทำให้เลนส์หักเหแสงมากเกินไป หรือพบในรายที่มีน้ำตาลในเลือดสูงมีการบวมตัวของเลนส์ทำให้หักเหแสงมากเกินไป เป็นต้น นอกจากนี้แล้วในรายที่เลนส์เคลื่อนมาทางด้านหน้า (anterior lens subluxation) ก็จะทำให้จุดโฟกัสเคลื่อนตัวมาทางด้านหน้าต่อเรตินาเช่นกัน

2. ภาวะสายตายาวแต่กำเนิด (Hyperopia หรือ Farsightedness)

ภาวะนี้ก็เป็นภาวะที่แสงโฟกัสรวมเป็นจุดอยู่หลังต่อเรตินา หรือแสงโฟกัสเลยเรตินาออกไปทางด้านหลัง ทำให้ที่ตำแหน่งของเรตินาไม่เป็นจุดที่ชัดเจน (รูปที่ 19.5) ซึ่งทำให้มีอาการมองใกล้ไม่ชัดหรือต้องเพ่งสายตามากขึ้นจนบางครั้งอาจมีอาการปวดศีรษะได้ แต่ว่าการมองไกลยังพอโฟกัสได้อยู่ โดยเฉพาะในผู้ที่มีอายุน้อย แต่ถ้าอายุมากขึ้นจะไม่สามารถโฟกัสได้ทั้งมองไกลและมองใกล้ ภาวะสายตายาวนี้ยังมีส่วนสำคัญที่ทำให้เกิดตาเขเข้าด้านในที่เรียกว่า accommodative esotropia ได้อีกด้วย



รูปที่ 19.4 แสดงลักษณะของแสงที่โฟกัสก่อนถึงเรตินา (จุดแด



รูปที่ 19.5 แสดงลักษณะของแสงที่โฟกัสเลยเรตินาออกไป (ลูกศร)

สาเหตุของภาวะสายตายาวแต่กำเนิดที่พบบ่อยได้แก่

2.1 กระบอกตาสั้น (Axial hyperopia) ซึ่งทำให้แสงเดินทางไปโฟกัสเลยเรตินาไปทางด้านหลัง ลักษณะนี้อาจพบได้เป็นปกติในเด็กซึ่งลูกตายังไม่เจริญเติบโตเต็มที่ทำให้กระบอกตายังสั้น แต่เมื่อร่างกายเติบโตขึ้นกระบอกตาก็จะยาวตามขึ้นมาด้วยทำให้ภาวะสายตายาวดีขึ้น

2.2 ความโค้งของกระจกตาน้อยเกินไป (Curvature hyperopia) ทำให้มีการหักเหของแสงน้อยเกินไปจนไม่สามารถไปรวมตัวที่เรตินา เช่น พบในภาวะที่กระจกตาแบนราบ (cornea plana) เป็นต้น

2.3 มีความผิดปกติของเลนส์ (Refractive hyperopia หรือ index hyperopia) ทำให้แสงหักเหน้อยเกินไปเช่นกัน เช่น พบในผู้ที่ไม่มีเลนส์ (Aphakia) ทำให้แสงไม่สามารถหักเหไปตกที่เรตินาได้พอดี นอกจากนี้แล้วในรายที่เลนส์เคลื่อนมาทางด้านหลัง (posterior lens subluxation) ก็จะทำให้จุดโฟกัสเคลื่อนตัวมาทางด้านหลังต่อเรตินาเช่นกัน

ภาวะสายตายาวแต่กำเนิดนี้มักมีการสับสนกันมากกับภาวะสายตายาวในผู้สูงอายุ (presbyopia) ที่เป็นการเสื่อมของกล้ามเนื้อตาที่ใช้ในการเพ่งมองใกล้ ซึ่งจะพบในรายที่มีอายุมากกว่า 40 ปีขึ้นไป โดยในคนที่มีสายตาปกติที่มองไกลชัดเจนดีขณะมองไกลไม่ต้องมีการเพ่งกล้ามเนื้อตา แต่ขณะมองใกล้จะต้องมีการปรับจุดโฟกัสจากที่ไกลมาเป็นที่ใกล้ (accommodation) โดยการใช้กล้ามเนื้อในการเพ่งมองใกล้ (ciliary muscle) เพื่อให้ภาพชัดเจนดี แต่พอมีอายุมากขึ้น กล้ามเนื้อส่วนนี้จะเริ่มเสื่อมสภาพลง ทำให้มองใกล้เริ่มไม่ชัด แต่การมองไกลยังปกติดีอยู่เนื่องจากไม่ได้ใช้กล้ามเนื้อส่วนนี้ในการมองไกล (รูปที่ 19.6 และ รูปที่ 19.7)



รูปที่ 19.6 แสดงลักษณะของการเลื่อนจุดโฟกัสจากมองไกลมาเป็นมองใกล้



รูปที่ 19.7 แสดงตำแหน่งของ Ciliary muscle (ลูกศร)

...จะสังเกตได้ว่ากล้ามเนื้อตาที่ใช้ในการเพ่งนี้มีส่วนสำคัญในการช่วยปรับจุดโฟกัสได้ ดังนั้นในคนที่มีภาวะสายตายาวแต่กำเนิดจะมีการใช้กล้ามเนื้อส่วนนี้เพื่อช่วยปรับจุดโฟกัสในการมองไกลทำให้การมองไกลยังพอใช้งานอยู่ได้ และเวลามองใกล้ยิ่งต้องใช้กล้ามเนื้อนี้เพ่งมากขึ้นซึ่งในคนอายุน้อยๆ อาจยังพอทำได้เนื่องจากกล้ามเนื้อยังแข็งแรงอยู่แต่อาจมีอาการปวดศีรษะได้ แต่พออายุมากขึ้นกล้ามเนื้อนี้เริ่มอ่อนกำลังลงทำให้ไม่สามารถปรับจุดโฟกัสได้จึงเริ่มมีอาการมองภาพไม่ชัดโดยเริ่มจากที่ใกล้ก่อน หลังจากนั้นเมื่อกล้ามเนื้ออ่อนแรงมากขึ้นจนไม่สามารถช่วยเพ่งในที่ไกลได้จึงมีอาการมองทั้งไกลและใกล้ไม่ชัดเจนทั้งคู่ จะเห็นได้ว่าในรายที่มีภาวะสายตายาวแต่กำเนิดนี้จะทำให้ภาวะสายตายาวสูงอายุเป็นเร็วขึ้นซึ่งอาจพบได้ก่อนอายุ 40 ปี เนื่องจากมีการใช้กล้ามเนื้อเพ่งมองใกล้มาช่วยในการมองไกลด้วยนั่นเอง (รูปที่ 19.8)

ภาวะสายตาเอียง (Astigmatism)

ภาวะนี้ก็เป็นภาวะที่แสงไม่โฟกัสรวมเป็นจุดเดียวกันในแต่ละแกนของลูกตาทำให้มีจุดโฟกัสมากกว่า 1 จุด (รูปที่ 19.9)



รูปที่ 19.8 แสดงลักษณะของการเปลี่ยนจุดโฟกัสของตาขณะมองไกลโดยใช้กล้ามเนื้อในการมองใกล้ช่วยเพ่งในรายที่มีสายตายาวแต่กำเนิด



รูปที่ 19.9 แสดงลักษณะของแสงที่โฟกัสมากกว่า 1 จุดในแต่ละแกน (ลูกศร)

สาเหตุของภาวะสายตาเอียงนั้นมักจะเกิดจากการที่กระจกตามีความโค้งไม่เท่ากันในแต่ละแกน ดังนั้นแสงที่หักเหผ่านแกนหนึ่งจึงไปตกลงบนตำแหน่งที่ไม่ตรงกับแสงที่หักเหผ่านอีกแกนหนึ่ง จึงมีจุดโฟกัสมากกว่า 1 จุดภายในลูกตา ซึ่งทำให้มีอาการมองไม่ชัดทั้งที่ไกลและใกล้ บางครั้งอาจมีอาการมองเห็นภาพซ้อนเป็นสองภาพได้ในตาเดียว (monocular diplopia) หรืออาจมองเห็นเป็นภาพเงาๆ (shadow or ghosting) ได้ นอกจากนี้แล้วในรายที่เลนส์เคลื่อนตัวบิดไปจากตำแหน่งเดิม (lens tilt) ก็จะทำให้จุดโฟกัสแยกออกเป็น 2 จุดในแต่ละแกนได้เช่นกัน

ภาวะสายตาผิดปกติไม่เท่ากัน (Anisometropia)

ตามปกติในผู้ที่มีภาวะสายตาผิดปกติมักจะมีความแตกต่างของค่าสายตาในระหว่างทั้งสองข้างบ้างเล็กน้อยทำให้ไม่เป็นปัญหาในการปรับของสายตา แต่ในรายที่มีภาวะสายตาผิดปกติไม่เท่ากันสองข้างโดยค่าสายตาที่แตกต่างกันนั้นมีค่ามากเกินไปโดยเฉพาะถ้ามากกว่า 2 ไดออปเตอร์ ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 1.5-2.5 จะทำให้การปรับของสายตาเกิดขึ้นได้อย่างไม่สมบูรณ์ซึ่งจะทำให้มีการมองเห็นที่แตกต่างกันของตาสองข้างและเป็นสาเหตุที่สำคัญของภาวะแอมไบลโอเปีย

การแก้ไขภาวะสายตาผิดปกติ

จุดประสงค์หลักของการแก้ไขภาวะสายตาผิดปกติ คือการเลื่อนให้จุดโฟกัสไปตกลงที่จอตา ซึ่งมีวิธีการทำได้หลายวิธีดังนี้

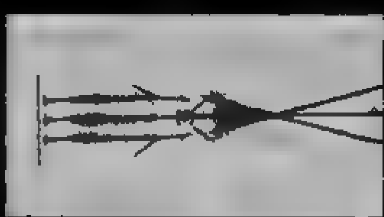
1. การใช้เลนส์ชนิดต่างๆ เพื่อช่วยในการเลื่อนเปลี่ยนตำแหน่งของจุดโฟกัส

เลนส์ที่ใช้กันมากมี 2 ชนิด ได้แก่

เลนส์ที่มีความโค้งเท่ากันในทุกแกน หรือเลนส์ทรงกลม (spherical lens) เป็นเลนส์ที่มีกำลังการหักเหของแสงเท่ากันในทุกระนาบทำให้สามารถรวมแสงในทุกๆ แกนให้ไปรวมเป็นจุดเดียวกันได้ แบ่งเป็น

เลนส์นูน (Convex lens)

เป็นเลนส์ที่รวมแสงเข้าหากัน ดังนั้นจึงมีจุดโฟกัสของเลนส์อยู่ด้านหลังของเลนส์ ทำหน้าที่ในการเลื่อนจุดรวมแสงหรือจุดโฟกัสในทิศทางเข้าสู่ตัวเลนส์และมีค่าแสดงกำลังการหักเหแสงของเลนส์เป็นบวก (รูปที่ 12.10)





รูปที่ 12.10 แสดงคุณสมบัติของเลนส์นูนที่มีหน้าที่ [illegible]

ดังนั้นเลนส์นูนนี้ จึงนำมาใช้ในการแก้ไขภาวะสายตายาว เนื่องจากในภาวะนี้แสงจะเดินทางไปโฟกัสหลังต่อเรตินา การใช้เลนส์นูนมาช่วยจึงเป็นการช่วยเพิ่มกำลังการหักเหของแสงแก่ลูกตาหรืออีกนัยหนึ่งเป็นการเลื่อนจุดรวมแสงหรือจุดโฟกัสเข้ามาหาตัวเลนส์นั่นคือเข้ามาที่เรตินานั่นเอง ซึ่งเลนส์นูนนี้สามารถนำมาใช้ได้ทั้งกับภาวะสายตายาวแต่กำเนิดและภาวะสายตายาวในผู้สูงอายุ (รูปที่ 19.11 และ 19.12)

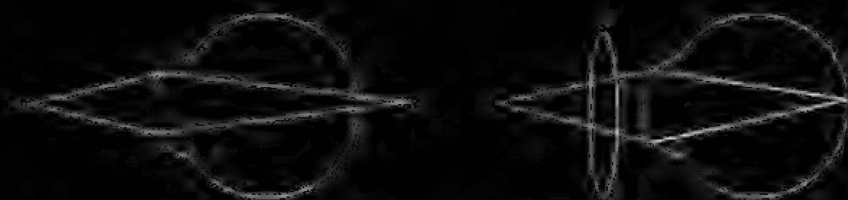
2. เลนส์เว้า (Concave lens)

เป็นเลนส์ที่กระจายแสงออกจากกัน ดังนั้นจึงจุดโฟกัสของเลนส์เป็นจุดเสมือนอยู่ด้านหน้าของเลนส์ ซึ่งมีหน้าที่ในการเลื่อนจุดรวมแสงหรือจุดโฟกัสในทิศทางออกจากตัวเลนส์และมีค่าแสดงกำลังการหักเหแสงของเลนส์เป็นลบ (รูปที่ 19.13)

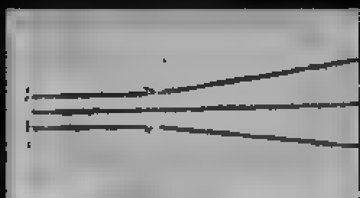
ดังนั้นเลนส์เว้านี้ จึงนำมาใช้ในการแก้ไขภาวะสายตาสั้น เนื่องจากในภาวะนี้แสงจะเดินทางไปโฟกัสหน้าต่อเรตินา การใช้เลนส์เว้ามาช่วยจึงเป็นการช่วยลดกำลังการหักเหของแสงแก่ลูกตา หรืออีกนัยหนึ่งเป็นการเลื่อนจุดรวมแสงหรือจุดโฟกัสออกจากตัวเลนส์คือออกจากเรตินานั่นเอง (รูปที่ 19.14)



รูปที่ 19.11 แสดงการใช้เลนส์นูนในการแก้ไขภาวะสายตายาวแต่กำเนิด



รูปที่ 19.12 แสดงการใช้เลนส์นูนในการแก้ไขภาวะสายตายาวในผู้สูงอายุ



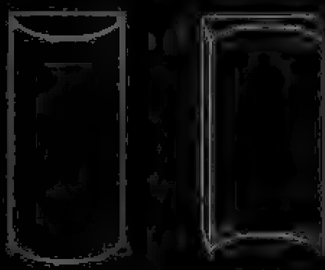


รูปที่ 19.13 แสดงลักษณะของเลนส์เว้าที่มีหน้าที่ในการกระจายแสง

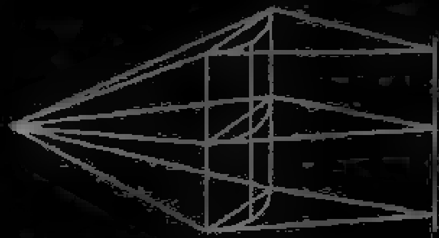


รูปที่ 19.14 แสดงการใช้เลนส์เว้าในการแก้ไขภาวะสายตาสั้น

1.2 เลนส์ที่มีความโค้งในแต่ละแกนไม่เท่ากัน หรือเลนส์ทรงกระบอก (Cylindrical Lens) เป็นเลนส์ที่มีกำลังการหักเหของแสงในแต่ละระนาบไม่เท่ากัน หรือมีการหักเหของแสงเกิดขึ้นในแกนเดียวเท่านั้น ทำให้แก้ไขแสงในแต่ละแกนได้แตกต่างกันซึ่งอาจจะแก้ไขได้ในทางรวมแสง (เลนส์ทรงกระบอกนูน) หรือกระจายแสง (เลนส์ทรงกระบอกเว้า) (รูปที่ 19.15 และ 19.16)



รูปที่ 19.15 แสดงการใช้เลนส์ทรงกระบอกนูน (ก) และเลนส์ทรงกระบอกเว้า (ข)



รูปที่ 19.16 แสดงการรวมแสงในทิศทางเดียวของเลนส์ทรงกระบอกนูน

ดังนั้นเลนส์ทรงกระบอกนี้ จึงนำมาใช้ในการแก้ไขภาวะสายตาเอียง เนื่องจากในภาวะนี้แสงจะเดินทางไปโฟกัสในแต่ละแกนไม่เท่ากัน การใช้เลนส์ทรงกระบอกมาช่วยจึงเป็นการช่วยปรับกำลังการหักเหของแสงเฉพาะบางระนาบของลูกตา หรืออีกนัยหนึ่งเป็นการเลื่อนจุดรวมแสงหรือจุดโฟกัสให้เข้ามาเป็นจุดเดียวกันนั่นเอง

การใช้เลนส์เหล่านี้มาช่วยในการปรับเปลี่ยนตำแหน่งจุดโฟกัสของแสงมีรายงานอยู่ตั้งแต่ก่อนคริสตกาลแล้ว[8] โดยมีการพัฒนาขึ้นมาเรื่อยๆ จนกระทั่งกลายเป็นการใช้แว่นตาและเลนส์สัมผัส (contact lens) ในที่สุดเช่นในปัจจุบัน

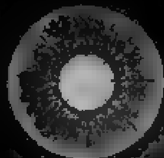
2. การทำผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติ (Refractive surgery) (ดูรายละเอียดวิธีผ่าตัดบทที่ 23)

การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติเป็นการเลื่อนเปลี่ยนตำแหน่งของจุดโฟกัสของตาโดยไม่ได้ใช้เลนส์ภายนอกมาช่วย แต่เป็นการปรับแต่งความโค้งของกระจกตาด้วยวิธีต่างๆ เพื่อให้กระจกตาด้านหน้าที่เสมือนหนึ่งเป็นเลนส์ปรับการหักเหของแสงให้ไปตกที่เรตินาตามต้องการ หรืออาจเป็นการปรับกำลังการหักเหของแสงโดยวิธีอื่นๆ ซึ่งการทำผ่าตัดนั้นมีอยู่หลายวิธีได้แก่

2.1 การใช้มีดปรับแต่งความโค้งของกระจกตา (Incisional refractive surgery)

Radial Keratotomy (RK)

เป็นการใช้มีดซึ่งทำจากเพชรเจียร (diamond knife) กรีดลงไปบนผิวของกระจกตาเป็นแฉก 4-8 แฉกโดยเว้นตรงช่วงกลางไว้ ทำให้กระจกตามีความโค้งเปลี่ยนไปตามขนาดและจำนวนของรอยที่กรีด วิธีนี้เป็นวิธีเก่าที่ทำกันมานานมากแล้ว และมีข้อเสียที่ไม่สามารถกำหนดความแม่นยำได้ดีพอ นอกจากนี้ยังมีผลทำให้ความแข็งแรงของกระจกตาลดลง ซึ่งปัจจุบันไม่นิยมทำกันแล้ว (รูปที่ 10.17)




รูปที่ 10.17 แสดงกระจกตาที่ได้รับการผ่าตัดด้วยวิธี Radial Keratotomy

2.2 การใช้แสงเลเซอร์ปรับแต่งความโค้งของกระจกตา (Laser refractive surgery)

เป็นการใช้แสงเลเซอร์ชนิดพิเศษในการตัดผิวกระจกตา แสงที่ใช้คือ Excimer Laser ซึ่งเป็นเลเซอร์ชนิดเย็น และมีอำนาจทะลุทะลวงต่ำ แสงเลเซอร์จะตัดเฉพาะผิวของชั้นกระจกตาที่ต้องการเปลี่ยนความโค้งโดยไม่ทะลุผ่านชั้นของกระจกตาลงไป ความแม่นยำของการตัดด้วยแสงเลเซอร์นี้มีค่าสูงมากอยู่ในระดับไมครอน (1 ต่อ 1,000 มิลลิเมตร)[9] แต่การปรับแต่งความโค้งของกระจกตาวิธีนี้จะมีผลทำให้กระจกตาบางลง

โดยทั่วไป การใช้แสงเลเซอร์ในการปรับแต่งความโค้งของกระจกตามี 2 วิธีหลักๆ คือ

1. Photorefractive Keratectomy (PRK)

เป็นการใช้แสงเลเซอร์ตัดที่ผิวของกระจกตาโดยตรง โดยตัดจากด้านบนลงไปทำให้กระจกตามีความโค้งเปลี่ยนไป ดังนั้นเซลล์ที่อยู่บริเวณเยื่อบุผิวกระจกตา (epithelial cell) จึงถูกทำลายไปบางส่วน ซึ่งทำให้ต้องใช้เวลานานในการสร้างเซลล์ใหม่ ผู้ที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีนี้อาจมีอาการระคายเคืองหรือไม่สบายตาหลายวัน และความสามารถในการมองเห็นจะกลับมาค่อนข้างช้า[9] (รูปที่ 10.18)



รูปที่ 10.18 แสดงวิธีการทำ Photorefractive Keratectomy (PRK)

2. Laser in Situ Keratomileusis (LASIK)

เป็นการใช้เครื่องมือแยกชั้นกระจกตาด้านกระจกตาออกเป็นฝาแล้วเปิดออก หลังจากนั้นจึงใช้แสงเลเซอร์ตัดที่กระจกตาด้านในตรงกลางเพื่อให้ความโค้งเปลี่ยนไป แล้วจึงปิดฝากระจกตากลับเข้าที่ วิธีนี้เซลล์เยื่อบุผิวที่อยู่ด้านบนจะไม่ถูกทำลาย ทำให้แผลหายค่อนข้างเร็ว ผู้ที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีนี้จะรู้สึกสบายตามากกว่าผู้ที่ได้รับการรักษาด้วยวิธี PRK และความสามารถในการมองเห็นกลับคืนเป็นปกติเร็วกว่าด้วย[10] แต่ต้องใช้ปริมาณของเนื้อที่ของกระจกตามากขึ้นกว่าวิธี

PRK เนื่องจากบางส่วนถูกใช้ไปในการแยกชั้นกระจกตา (รูปที่ 19.19)



รูปที่ 19.19 แสดงการทำ LASIK

ข. Laser Assisted SubEpithelial Keratomileusis (LASEK) หรือ Epithelial Laser in situ Keratomileusis (Epi-LASIK)

เป็นการผ่าตัดที่รวมระหว่างข้อดีของวิธี PRK และ LASIK เข้าไว้ด้วยกันโดยทำการแยกชั้นกระจกตาให้บางกว่าปกติจนถึงระดับที่แยกออกเฉพาะชั้นเซลล์เยื่อบุผิวของชั้นกระจกตา (epithelial cell) แล้วใช้แสงเลเซอร์ยิงที่กระจกตาด้านล่าง แล้วจึงปิดชั้นเซลล์เยื่อบุผิวกลับเข้าไป ทำให้ไม่ต้องเสียเนื้อที่ของกระจกตาในการแยกชั้น และชั้นเซลล์เยื่อบุผิวก็ยังคงเก็บรักษาไว้ได้เพื่อความสบายตาของผู้เข้ารับการรักษา

2.3 การผ่าตัดฝังเลนส์เทียม (Phakic intraocular lens implantation; Phakic IOL)

เป็นการทำผ่าตัดฝังเลนส์เทียม โดยไม่ได้เอาเลนส์ธรรมชาติออก เพื่อเป็นการเพิ่มหรือลดกำลังการหักเหของแสงในลูกตา ซึ่งจะใช้ในรายที่มีค่าสายตาผิดปกติในปริมาณมากๆ ที่ไม่สามารถแก้ไขโดยการปรับแต่งความโค้งที่กระจกตาได้เนื่องจากกระจกตามีความหนาไม่เพียงพอ การฝังเลนส์เทียมนี้ สามารถทำได้ทั้งทางด้านหน้าต่อม่านตา (anterior [illegible] fixation) และด้านหลังต่อม่านตา (posterior chamber phakic IOL) (รูปที่ 19.20)



รูปที่ 19.20 แสดงตำแหน่งของเลนส์เทียม

2.4 การผ่าตัดฝังวงแหวนกระจกตา (Intracorneal ring implantation)

เป็นการทำผ่าตัดฝังวัตถุรูปวงแหวนครึ่งวงกลม 2 ชิ้น แทรกเข้าไประหว่างชั้นของกระจกตา ทำให้ความโค้งของกระจกตาเปลี่ยนไปตามขนาดของวงแหวนนั้นๆ ซึ่งวิธีนี้ใช้ได้ผลดีในรายที่มีภาวะสายตาสั้นไม่มากนักและไม่สามารถแก้ภาวะสายตาเอียงได้ แต่มีข้อดีคือสามารถแก้ไขให้กระจกตากลับคืนรูปมาได้ (reversible) โดยการเอาวัตถุวงแหวนนั้นออก ซึ่งไม่สามารถทำได้ในการใช้แสงเลเซอร์ชนิดต่างๆ (รูปที่ 19.21)



รูปที่ 19.21 แสดงลักษณะการฝังวงแหวนที่กระจกตา

3. การใช้ยาเพื่อหยุดการเพิ่มขึ้นของภาวะสายตาผิดปกติ

เนื่องจากมีการศึกษาพบว่าภาวะที่มีการใช้กล้ามเนื้อในการเพ่งมองใกล้ (accommodation) มากขึ้นจะมีผลทำให้เกิดภาวะสายตาผิดปกติเพิ่มมากขึ้นด้วย จึงได้มีการทดลองใช้ยาในกลุ่มที่มีหน้าที่ในการคลายกล้ามเนื้อในการเพ่งมองใกล้ (antimuscarinic agents) เช่น atropine หรือ pirenzipine เพื่อหยุดการเพิ่มขึ้นของภาวะสายตาผิดปกติ แต่ยังไม่ประสบความสำเร็จเท่าที่ควร

4. การผ่าตัดแก้ไขสายตายาวในผู้สูงอายุ

การแก้ไขสายตายาวในผู้สูงอายุกำลังเป็นที่สนใจของจักษุแพทย์และคนทั่วไปเนื่องจากสาเหตุของสายตายาวในผู้สูงอายุเกิดจากการเสื่อมสภาพของกล้ามเนื้อตา และการแข็งตัวของเลนส์ที่เป็นการเปลี่ยนแปลงตามอายุของแต่ละคนไม่สามารถป้องกันไม่ให้เกิดขึ้นได้ การแก้ไขที่ทำได้ผลดีจึงเป็นแต่การใส่แว่นสายตายาว (เลนส์นูน) มาช่วยเวลามองใกล้เท่านั้น ในปัจจุบันมีความพยายามที่จะแก้ไขภาวะสายตายาวสูงอายุซึ่งสามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มวิธีใหญ่ๆ คือ

4.1 การแก้ไขที่ตัวกล้ามเนื้อที่ใช้ในการเพ่งมองใกล้ (ciliary muscle) โดยตรง การแก้ไขนี้เป็นการแก้ไขโดยการเสริมความแข็งแรงหรือเพิ่มความสามารถในการหดตัวของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการเพ่งมองใกล้ ซึ่งสามารถทำได้โดยการทำผ่าตัดเพื่อเพิ่มเส้นรอบวงของกล้ามเนื้อในการมองใกล้เป็นการเพิ่มแรงในการหดตัว ซึ่งมี 2 วิธีคือ

ก. ผ่าตัดเสริมแผ่นซิลิโคนจากด้านนอกตาขาว ในตำแหน่งของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการเพ่งมองใกล้ ซึ่งวิธีนี้ค่อนข้างยากและพบว่าแผ่นซิลิโคนอาจมีการเคลื่อนหลุดภายหลังได้ (รูปที่ 19.22)

รูปที่ 19.22 แสดงตำแหน่งการเสริมแผ่นซิลิโคน [illegible]

ข. ผ่าตัดใช้มีดกรีดในตำแหน่งของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการเพ่งมองใกล้ (anterior sclerotomy) ซึ่งทำได้ง่ายกว่าแต่ผลในการเพิ่มเส้นรอบวงของกล้ามเนื้อมีน้อยกว่า (รูปที่ 19.23)

รูปที่ 19.23 แสดงรอยกรีดในตำแหน่งของกล้ามเนื้อ

4.2 การแก้ไขทางอ้อมโดยให้มีสายตาสั้นในปริมาณเล็กน้อยใน 1 ตา

การแก้ไขชนิดนี้เป็นการแก้ไขที่ไม่ได้ไปยุ่งเกี่ยวกับกล้ามเนื้อที่ใช้ในการเพ่งมองใกล้โดยตรง แต่เป็นการทำให้ตาข้างหนึ่งมีภาวะสายตาสั้นเพียงเล็กน้อย โดยทั่วไปอยู่ในช่วง -1.00 ถึง -1.50 ไดออพเตอร์ เนื่องจากการที่มี

ภาวะสายตาสั้นจะทำให้การมองใกล้ดีขึ้น โดยไม่ต้องใช้กล้ามเนื้อที่ใช้ในการเพ่งมองใกล้มาช่วยดังนั้นจึงเป็นการใช้ตา 1 ข้างในการมองใกล้ และอีกข้างที่ไม่มีค่าสายตาผิดปกติจะใช้ในการมองไกล ซึ่งเรียกวิธีนี้ว่า Monovision[16,17] ซึ่งสามารถใช้ได้ทั้งการแก้ด้วยเลนส์สัมผัส การทำผ่าตัด PRK, LASIK หรือวิธีการใหม่ที่ใช้คลื่นวิทยุมาช่วยในการเปลี่ยนความโค้งของกระจกตาที่เรียกว่า Conductive Keratoplasty (CK)[18]

9.3 การแก้ไขโดยการเปลี่ยนเลนส์เทียมชนิดปรับมองใกล้ได้ (Accommodating Intraocular lens)

การแก้ไขชนิดนี้เป็นการแก้ไขที่เลนส์โดยตรง ซึ่งจะใช้ในรายที่มีโรคต้อกระจกแล้วต้องลอกต้อกระจกออกและใส่เลนส์เทียมเข้าไปแทน ซึ่งจะเป็นเลนส์เทียมชนิดพิเศษที่สามารถเปลี่ยนโฟกัสให้มองได้ทั้งไกลและใกล้ ในขณะนี้กำลังเป็นที่น่าสนใจและมีการศึกษากันเป็นอย่างมาก[19]

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

เอกสารอ้างอิง

1. R.D.Sperduto, D.Seigel, J.Roberts, M.Rowland. Prevalence of myopia in the United States. Arch Ophthalmol (Chicago)1983; 101: 405-7.
2. He M, Zeng J, Liu Y, Xu J, Pokharel GP, Ellwein LB. Refractive error and visual impairment in urban children in southern china. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004; 45: 793-9.
3. Lam CS, Goldschmidt E, Edwards MH. Prevalence of myopia in local and international schools in Hong Kong. Optom Vis Sci 2004 May; 81: 317-22.
4. Yenjit W. Epidemiology of refractive error in Thailand. In: Royal College of Ophthalmologists of Thailand Annual Meeting: Subspecialty day in Optic and Refraction; Bangkok, Thailand; 2004.
5. Gipson IK. Anatomy of the cornea. In: Smolin G, Thoft R, eds. The Cornea. New York: Cittle Brown, 1984: 3-4.
6. Goldschmidt E, Lyhne N, Lam CS. Ocular anisometropia and laterality. Acta Ophthalmol Scand 2004; 82: 175-8.
7. Tong L, Saw SM, Chia KS, Tan D. Anisometropia in Singapore school children. Am J Ophthalmol 2004; 137: 474-9.
8. Weingeist T, Liesegang T, Deutsch T, Grand M. Basic and clinical science course, section 13: International Ophthalmology. San Francisco: AAO, 2003; 149.

9. Othenin-Girard P. Excimer laser: history, development and comparison of equipment. Bull Soc Belge Ophthalmol 1997; 266: 11-29.
10. Nagy ZZ, Fekete O, Suveges I. Photorefractive keratectomy for myopia with the Meditec MEL 70G-scan flying spot laser. J Refract Surg 2001; 17: 319-26.
11. Slade SG. LASIK complications. In: Machat JJ, ed. Excimer laser refractive surgery, practice and principles. Thorofare, NJ: SLACK Inc., 1996; 360-5.
12. Ghalia MR, Talamini NH, Krueger RR. Laser epithelial keratomileusis: outcome of initial cases performed by an experienced surgeon. J Refract Surg. 2003; 19: 412-5.
13. Baumeister M, Buhren J, Kohnen T. Position of angle-supported, iris-fixated, and ciliary sulcus-implanted myopic phakic intraocular lenses evaluated by Scheimpflug photography. Am J Ophthalmol 2004; 138: 723-31.
14. Saw SM, Gazzard G, Au Eong KG, Tan DT. Myopia: attempts to arrest progression. Br J Ophthalmol 2002; 86: 1306-11.
15. Baikoff G. Surgical treatment of presbyopia: scleral, corneal, and lenticular. Curr Opin Ophthalmol 2004; 15: 365-9.
16. Van Nakagawara B, Veronneau SJ. Monovision contact lens use in the aviation environment: a report of a contact lens-related aircraft accident. Optometry 2000; 71: 390-5.
17. Miranda D, Krueger RR. Monovision laser in situ keratomileusis for pre-presbyopic and presbyopic patients. J Refract Surg 2004; 20: 325-8.
18. McDonald M, Hersh P, Manche E, Maloney R, et al. Conductive keratoplasty for correction of low to moderate hyperopia: US clinical trial 1-year results on 355 eyes. Ophthalmology 2002; 109: 1978-89.
19. Doane JF. Accommodating intraocular lenses. Curr Opin Ophthalmol 2004; 15: 16-21.

✤✤✤✤✤

บทที่ 20

ประสาทจักษุ
(Neuro-ophthalmology)



- คำนำ
- กายวิภาคเส้นประสาทตา (Optic nerve)
- ความผิดปกติแต่กำเนิด
- เส้นประสาทตาอักเสบ
- ขั้วประสาทตาบวม
- ขั้วประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยง
- ขั้วประสาทตาฝ่อ
- เส้นประสาทตาเสื่อมจากอุบัติเหตุ
- Optic chiasm
- การกลอกตา (Eye movement)
- รูม่านตา (Pupil)
- อาการตากระตุก (Nystagmus)

คำนำ

ระบบประสาทตา เป็นส่วนที่เชื่อมต่อจากเรตินา เพื่อส่งสัญญาณประสาทผ่านทางเส้นประสาทตา (optic nerve) ไปสู่สมองเพื่อแปลสัญญาณภาพ ดังนั้นโรคทางสมองที่เกี่ยวข้องกับระบบประสาทตา จึงอาจมีอาการและอาการแสดงทางตานำมาก่อนอาการแสดงทางสมองได้ ความรู้และความเข้าใจเบื้องต้นในโรคระบบประสาทจักษุ จะทำให้วินิจฉัยโรคทางสมองในระยะแรกได้

กายวิภาคเส้นประสาทตา (Optic nerve)

เส้นประสาทตาเป็นเส้นประสาทสมองคู่ที่ 2 นับว่าเป็นส่วนของระบบประสาทส่วนกลาง (central nervous system) ที่ยื่นออกมาจากสมอง ไม่ใช่เส้นประสาทส่วนปลาย (peripheral nerve) ดังนั้น เส้นประสาทตาจึงไม่มีการงอกใหม่ (regeneration) เส้นประสาทตาแตกต่างจากประสาทสมองคู่อื่นที่เส้นประสาทตาประกอบด้วย ส่วน white matter เพียงอย่างเดียว ไม่มีส่วน gray matter

เรตินาเป็นส่วนที่รับภาพและส่งกระแสสัญญาณประสาทผ่านเซลล์ ganglion เข้าสู่ขั้วประสาทตาและเส้นประสาทตา โดยเส้นประสาทตาแบ่งออกเป็นส่วนต่างๆ ดังนี้

1. เส้นประสาทตาส่วนที่อยู่ภายในลูกตา (Intraocular portion) เป็นเส้นประสาทตาส่วนที่อยู่หน้าต่อ lamina cribrosa มีลักษณะเป็นรูปวงรีขนาดกว้าง 1.5 มิลลิเมตร ยาว 1.75 มิลลิเมตร เป็นเส้นใยประสาทของเซลล์ ganglion ที่ไม่มีเยื่อไมอีลินห่อหุ้ม หล่อเลี้ยงด้วยแขนงหลอดเลือดแดง posterior ciliary ร่วมกับหลอดเลือดแดงจากเยื่อหุ้มสมองชั้น pia และแขนงหลอดเลือดแดง central retina

2. เส้นประสาทส่วนที่อยู่ด้านหลังลูกตาหรืออยู่ภายในเบ้าตา (Retrobulbar หรือ intraorbital portion) เส้นประสาทส่วนนี้มีความยาว 25 มิลลิเมตร มีรูปร่างเป็นลักษณะตัว "S" แต่ลูกตาอยู่ห่างจากยอดกรวยเบ้าตา (orbital apex) เพียง 18 มิลลิเมตรเท่านั้น เส้นประสาทตาส่วนนี้จึงสามารถยืดหยุ่นได้ ซึ่งช่วยผ่อนแรงในขณะที่เบ้าตาได้รับแรงกระแทกจากภายนอก และช่วยป้องกันอันตรายที่เกิดจากการกระแทกบริเวณเบ้าตาหรือลูกตาซึ่งเกิดจากการกลอกตาไปมา เส้นใยประสาทส่วนนี้เป็นส่วนที่มีเยื่อไมอีลินห่อหุ้ม หล่อเลี้ยงด้วยแขนงของหลอดเลือดแดง central retina ซึ่งแทงเข้าสู่เส้นประสาทตาทางด้านในค่อนไปทางด้านล่าง ที่บริเวณห่างจากส่วนหลังของลูกตาประมาณ 10 มิลลิเมตร นอกจากนี้ เส้นประสาทตาส่วนนี้ยังได้รับเลือดมาหล่อเลี้ยงจากแขนงหลอดเลือดแดงของเยื่อหุ้มสมองชั้น pia ด้วย

3. เส้นประสาทตาส่วนที่อยู่ภายใน optic canal ซึ่งมีลักษณะเป็นรู อยู่ที่ lesser wing ของกระดูก sphenoid เป็นทางเชื่อมต่อระหว่างเส้นประสาทตาส่วนที่อยู่ภายในสมองกับส่วนที่อยู่ภายในเบ้าตา มีความยาวประมาณ 10 มิลลิเมตร เส้นใยประสาทตาส่วนที่อยู่ภายใน optic canal จะอยู่ชิดกันมากกว่าเส้นประสาทตาส่วนอื่นๆ และเยื่อหุ้มสมองชั้น dura ที่ห่อหุ้มเส้นประสาทตาส่วนนี้จะยึดติดกับเยื่อหุ้มกระดูกค่อนข้างแน่น ทำให้เส้นประสาทตาส่วนนี้ถูกกระทบกระเทือนได้ค่อนข้างง่ายเมื่อเบ้าตาได้รับแรงกระแทก

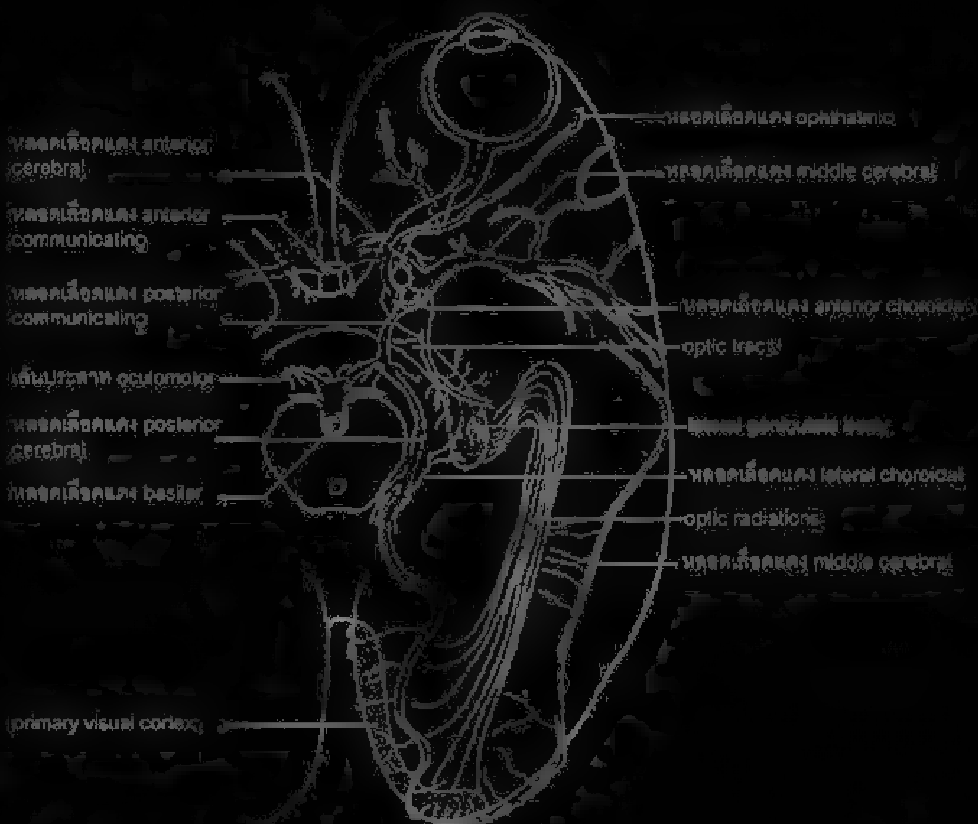
ภายใน optic canal นี้นอกจากจะเป็นทางเชื่อมของเส้นประสาทตาส่วนที่อยู่ภายในสมองกับส่วนที่อยู่บริเวณเบ้าตาแล้ว ยังเป็นช่องทางที่หลอดเลือดแดง ophthalmic และระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติกจากสมองเข้าสู่เบ้าตาอีกด้วย เส้นประสาทตาส่วนนี้ได้รับเลือดมาหล่อเลี้ยงจากแขนงหลอดเลือดแดง ophthalmic

4. เส้นประสาทตาส่วนที่อยู่ภายในสมอง (Intracranial portion) เริ่มตั้งแต่เส้นประสาทตาส่วนที่ออกจาก optic canal ไปสิ้นสุดที่ optic chiasm มีความยาวแตกต่างกันในแต่ละคนคือตั้งแต่ 3-16 มิลลิเมตร ถ้าเส้น

ประสาทตาส่วนนี้สั้นจะทำให้ optic chiasm อยู่หน้าต่อ sella turcica เรียกว่า pre-fixed chiasm แต่ถ้าเส้นประสาทตาส่วนนี้ยาวจะทำให้ optic chiasm อยู่หลังต่อ sella turcica เรียกว่า post-fixed chiasm[3] เส้นประสาทตาส่วนที่ออกจาก optic canal จะอยู่ใต้ต่อรอยพับของเยื่อหุ้มสมองชั้น dura ซึ่งหนาและแข็งแรง ดังนั้นถ้าเกิดอุบัติเหตุที่ศีรษะ เส้นประสาทส่วนนี้จะถูกกระแทกที่บริเวณรอยพับนี้ได้[2]

เส้นประสาทตาส่วนที่อยู่ภายในสมองจะทอดตัวอยู่ด้านในต่อหลอดเลือดแดง internal carotid ก่อนที่จะสิ้นสุดที่ optic chiasm (รูปที่ 20.1)

Optic chiasm มีขนาดยาวประมาณ 12 มิลลิเมตร อยู่หน้าต่อ hypothalamus เหนือ sella ประมาณ 10 มิลลิเมตร เส้นใยประสาทจากเรตินาทางด้าน nasal ประมาณร้อยละ 53 จะข้ามไปทางด้านตรงกันข้ามในขณะที่เส้นใยประสาทตาทางด้าน temporal จะไปทางด้านเดียวกัน รอยโรคบริเวณนี้จึงทำให้เกิดลานสายตาผิดปกติชนิด bitemporal hemianopia



รูปที่ 20.1 แสดงลักษณะทางกายวิภาคของทางเดินเส้นประสาทตาและหลอดเลือดแดงที่มาเลี้ยง

Left Right

รูปที่ 20.2 [illegible] (visual pathway)

1. Optic nerve-blindness left eye.
2. Optic chiasm-bitemporal hemianopia.
3. Optic tract-right incongruous homonymous hemianopia.
4. Optic nerve-junctional scotoma.
5. Posterior optic tract-left homonymous hemianopia.
6. Optic radiation: anterior loop in the temporal lobe-right incongruous homonymous hemianopia or superior quadrantanopia.
7. Medial fibers of the optic radiation-right incongruous inferior homonymous quadrantanopia.
8. Optic radiation in the parietal lobe-right homonymous hemianopia.
9. Optic radiation in the posterior parietal lobe and occipital lobe-right congruous homonymous hemianopia with macular sparing.
10. Mid-portion of the calcarine fissure-left congruous homonymous hemianopia with macular sparing and sparing of left temporal crescent.
11. Tip of the occipital lobe-left congruous homonymous hemianopic scotoma.
12. Anterior tip of the calcarine fissure-loss of the temporal crescent left eye.

Optic tract เป็นเส้นใยประสาทที่ทอดตัวต่อจาก optic chiasm อยู่ทางด้านข้าง hypothalamus ก่อนเข้าสู่ lateral geniculate body ซึ่งอยู่ทางด้านหลัง hypothalamus หลังจากนั้นจึงเข้าสู่ทางเดินระบบประสาทตา (visual pathway) โดยเส้นใยประสาทด้านล่าง จะอ้อมไปรอบๆ temporal horn ของ lateral ventricle เรียกว่า Meyer's loop และเส้นใยประสาทด้านบนจะเข้าสู่สมองส่วน parietal lobe รอยโรคบริเวณนี้จะทำให้เกิดลานสายตาผิดปกติ ชนิด homonymous hemianopia (รูปที่ 20.2)

โรคต่างๆ ที่เกิดขึ้นกับประสาทตามีดังนี้

ความผิดปกติแต่กำเนิด

ความผิดปกติที่พบได้แก่ ขั้วประสาทตาเอียง (tilted disc), ภาวะเจริญพร่องหรือเจริญผิดปกติของขั้วประสาทตา (optic nerve hypoplasia, dysplasia) หรือขั้วประสาทตาแหว่ง (coloboma) เป็นต้น

ขั้วประสาทตาเอียง (tilted disc) มักเกิดขึ้นทั้งสองตา ทำให้สายตามัว เนื่องจากภาวะสายตาผิดปกติ (refractive error) หรือลานสายตาผิดปกติคล้าย bitemporal field defect ได้โดยแยกจากกลุ่มโรคที่ chiasm ตรงที่ลานสายตาผิดปกติในขั้วประสาทตาเอียงจะไม่อยู่ในแนวกึ่งกลางในแนวตั้ง (vertical meridian) พอดี (รูปที่ 20.3)

ภาวะเจริญพร่องของขั้วประสาทตา (optic nerve hypoplasia) (รูปที่ 20.4) อาจพบในตาข้างเดียวหรือทั้งสองตา และในรายที่เป็นรุนแรงอาจทำให้สายตามัว พบในทารกที่มารดาเป็นโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ หรือพบร่วมกับความผิดปกติของสมอง เช่น สมองยื่นในฐานกะโหลกศีรษะ (basal encephalocele) เป็นต้น

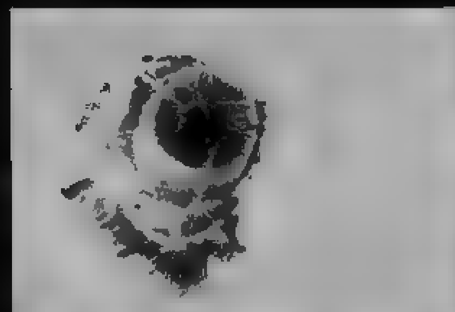
ขั้วประสาทตาแหว่ง (coloboma) เกิดจากการเจริญพัฒนาของ embryonic fissure ไม่สมบูรณ์ ทำให้ขั้วประสาทตาบางส่วนหรือทั้งหมด และคอรอยด์แหว่งเป็นร่อง (รูปที่ 20.5)



รูปที่ 20.3 แสดง Tilted disc



รูปที่ 20.4 แสดง optic nerve hypoplasia



รูปที่ 20.5 แสดง optic disc coloboma

เส้นประสาทตาอักเสบ (Optic neuritis)

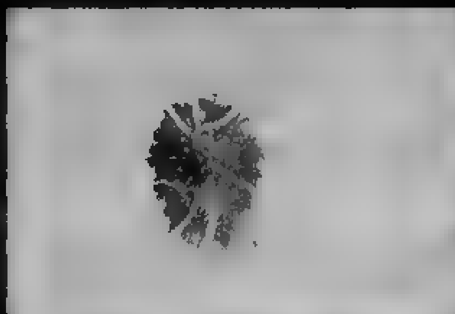
เส้นประสาทตาอักเสบหมายถึงการอักเสบของเส้นประสาทตาที่เกิดจากการเสื่อมของเยื่อไมอีลินที่หุ้มเส้นใยประสาทตา อาจเกิดจากการอักเสบติดเชื้อและไม่ติดเชื้อของเส้นประสาทตา หรือจากระบบภูมิคุ้มกันผิดปกติ โรคนี้มักพบในเพศหญิงที่มีอายุระหว่าง 20-50 ปี

ลักษณะอาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะมีอาการสายตามัวลงอย่างเฉียบพลันมักพบในตาข้างเดียวหรือถ้าเป็นทั้งสองข้างก็มักจะเป็นไม่พร้อมกัน อาการสายตามัวอาจพบเพียงเล็กน้อยโดยเริ่มจากบริเวณจุดกลาง แล้วค่อยๆ เพิ่มขึ้น ระดับสายตาอาจลดลงจนถึงระดับมองไม่เห็นแสงไฟเลย ส่วนใหญ่จะมีอาการปวดตาร่วมด้วย แต่บางรายอาจพบอาการปวดตานำมาก่อนอาการตามัวได้ อาการปวดตาจะมีลักษณะปวดตื้อๆ (aching) หรือปวดเหมือนของมีคมทิ่มแทง (sharp pain) และอาการจะเป็นมากขึ้นเมื่อผู้ป่วยกลอกตา ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากการบวมหรือการอักเสบของเยื่อหุ้มเส้นประสาทตาซึ่งเลี้ยงโดยเส้นประสาท trigeminal[3] ผู้ป่วยบางรายอาจรู้สึกเหมือนมีแสงแวบในตา (phosphenes) ด้วย[4]

โรคเส้นประสาทตาอักเสบแบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ

1. ขั้วประสาทตาอักเสบ (Papillitis) ตรวจด้วย ophthalmoscope จะพบขั้วประสาทตาบวมแดง ขอบเขตไม่ชัดเจน อาจพบจุดเลือดออกรอบๆ ลักษณะคล้ายขั้วประสาทตาบวมจากความดันในสมองเพิ่มขึ้น (papilledema) (รูปที่ 20.6) แม้ว่าขั้วประสาทตาจะบวมเพียงเล็กน้อยแต่ระดับสายตาอาจลดลงมากได้ ในบางรายอาจตรวจพบเซลล์ในวุ้นตาได้บ้างซึ่งมักอยู่หน้าต่อขั้วประสาทตา แต่ถ้าพบเซลล์ในวุ้นตาเป็นจำนวนมากมักเกิดจากมีการอักเสบภายในตาหรือมีโรคของระบบร่างกายอื่นๆ ร่วมด้วย ถ้าพบผนังหลอดเลือดดำของจอประสาทตามีปลอกหุ้มหนาตัวขึ้นควรนึกถึงโรค sarcoidosis การตรวจการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาโดย swinging light test จะพบ relative afferent pupillary defect (RAPD) ของตาข้างที่มีรอยโรค



รูปที่ 20.6 แสดงขั้วประสาทตาบวมจากความดันในสมองเพิ่มขึ้น (papilledema)

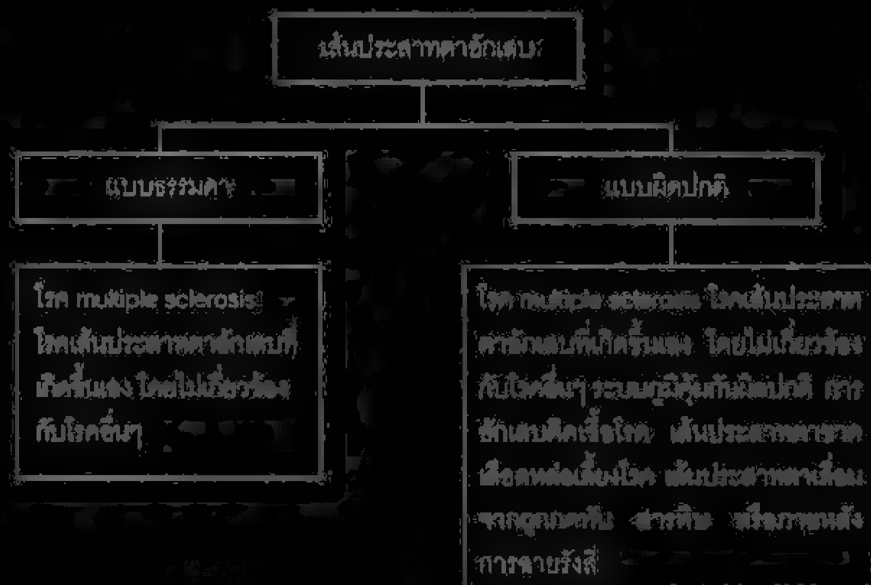
2. เส้นประสาทตาส่วนหลังลูกตาอักเสบ (Retrobulbar optic neuritis) ตรวจด้วย ophthalmoscope จะพบขั้วประสาทตาปกติซึ่งแตกต่างจากขั้วประสาทตาอักเสบ การวินิจฉัยอาศัยลักษณะอาการทางคลินิก หากตรวจการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาจะพบ RAPD การตรวจลานสายตาของผู้ป่วยโรคเส้นประสาทตาอักเสบส่วนใหญ่จะพบลานสายตาผิดปกติชนิด central หรือ ceco-central scotoma แต่อาจพบลักษณะลานสายตาผิดปกติชนิดอื่นได้ เช่น arcuate scotoma, hemianopic defect, peripheral constriction, altitudinal defect หรือ junctional scotoma เป็นต้น[5,6]

สาเหตุของโรคเส้นประสาทตาอักเสบ (แผนภูมิที่ 20.1)

โรคเส้นประสาทตาอักเสบแบบธรรมดา (typical optic neuritis) มักพบในเพศหญิงอายุระหว่าง 20-50 ปีที่มีอาการตามัวข้างใดข้างหนึ่งอย่างเฉียบพลันร่วมกับอาการปวดตาโดยเฉพาะเวลากลอกตา อาจพบขั้วประสาทตาปกติหรือบวม การตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาผิดปกติ และอาการตามัวจะหายเป็นปกติได้เองภายในระยะเวลา 2-3 สัปดาห์ สาเหตุของประสาทตาอักเสบในผู้ป่วยเหล่านี้ส่วนใหญ่เกิดจากการเสื่อมของเยื่อไมอีลิน เช่น ในโรค multiple sclerosis, โรค neuromyelitis optica (Devic's disease) หรืออาจเกิดขึ้นเองโดยไม่เกี่ยวข้องกับโรคอื่นๆ ส่วนโรคเส้นประสาทตาอักเสบในเด็ก มักพบภายหลังการติดเชื้อไวรัสหรือหลังการฉีดวัคซีนประมาณ 1-2 สัปดาห์ ส่วนใหญ่เป็นทั้งสองตาพร้อมๆ กัน และพบขั้วประสาทตาบวมได้บ่อย แต่ไม่ค่อยพบโรค multiple sclerosis ร่วมด้วย

ส่วนผู้ป่วยโรคเส้นประสาทตาอักเสบแบบผิดปกติ (atypical optic neuritis) จะมีลักษณะอาการและอาการแสดงแตกต่างจากผู้ป่วยโรคเส้นประสาทตาอักเสบแบบธรรมดา คืออาจพบในเพศชายหรือเพศหญิงที่มีอายุน้อยกว่า 20 ปี หรือมากกว่า 50 ปี อาการตามัวเกิดขึ้นพร้อมกันทั้งสองตาและมักจะไม่หายเอง สาเหตุของเส้นประสาทตาอักเสบในผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจเกิดจากเยื่อไมอีลินที่หุ้มเส้นประสาทตาเสื่อม หรือเกิดจากสาเหตุอื่นๆ ได้ ที่พบบ่อยได้แก่ ระบบภูมิคุ้มกันผิดปกติในโรค systemic lupus erythematosus

แผนภูมิที่ 20.1 แสดงสาเหตุของเส้นประสาทตาอักเสบ



และ (SLE) กลุ่มอาการ Sjogren การอักเสบจากการติดเชื้อวัณโรคหรือซิฟิลิส โรคเอดส์ โรคเส้นประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยง (ischemic optic neuropathy) โรคเส้นประสาทตาเสื่อมจากการถูกกดทับ (compressive optic neuropathy) โรคเส้นประสาทตาเสื่อมจากสารพิษ (toxic optic neuropathy) หรือโรคเส้นประสาทตาเสื่อมภายหลังการฉายรังสี (radiation-induced optic neuropathy) เป็นต้น

การวินิจฉัยแยกโรค ที่สำคัญต้องแยกประสาทตาอักเสบจากขั้วประสาทตาบวมเทียม (pseudopapilledema) ดังตารางที่ 20.4 (...

Multiple sclerosis เป็นโรคที่เกิดจากการเสื่อมของเยื่อไมอีลิน (demyelination) มักพบในหญิงผิวขาวอายุระหว่าง 20-40 ปี โดยพบการเปลี่ยนแปลงของ white matter ในสมองส่วนกลาง ซึ่งเชื่อว่ามีสาเหตุจากระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายผิดปกติ หรืออาจเกิดจากการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อม โดยเชื่อว่าสิ่งแวดล้อมจะมีผลทำให้ผู้ที่มีแนวโน้มเสี่ยงทางพันธุกรรมอยู่แล้วเกิดโรค

ลักษณะอาการและอาการแสดงที่สำคัญ คืออาการชาหรืออ่อนแรง อาจพบอาการปวดร่วมด้วยได้ อาการควบคุมปัสสาวะไม่อยู่ ความผิดปกติของระบบรับความรู้สึกทางผิวหนัง ความจำผิดปกติ อารมณ์เปลี่ยนแปลง อาการสั่น (tremor) หรือเดินเซ ซึ่งเกิดจากความผิดปกติของ cerebellum ส่วนอาการทางตาที่พบบ่อยคือ อาการตามัวจากเส้นประสาทตาอักเสบ ซึ่งอาจเป็นมากขึ้นขณะออกกำลังกายหรือร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้น (Uhthoff's phenomenon) ถ้าเส้นประสาทตาอักเสบซ้ำหลายๆ ครั้ง อาจทำให้มีอาการสูญเสียการมองเห็นอย่างถาวรได้ นอกจากนี้ยังพบอาการอัมพาตของกล้ามเนื้อกลอกตา มองเห็นภาพซ้อน หรืออาจพบลักษณะของโรค internuclear ophthalmoplegia

การวินิจฉัยโรค multiple sclerosis ตามเกณฑ์ของกลุ่ม optic neuritis treatment trial study อาศัยอาการและอาการแสดงทางระบบประสาทที่เกิดจากการเสื่อมของเยื่อไมอีลินที่ห่อหุ้มเส้นประสาทสมองและไขสันหลัง อาการและอาการแสดงเหล่านี้จะต้องเกิดจากรอยโรคในสมองหรือไขสันหลังที่อยู่คนละตำแหน่งกัน อาการจะต้องเกิดขึ้นอย่างน้อย 2 ครั้ง ในระยะเวลาห่างกันอย่างน้อย 4 สัปดาห์ และอาการในแต่ละครั้งจะต้องปรากฏอยู่เป็นเวลาอย่างน้อย 24 ชั่วโมง สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการของโรคเส้นประสาทตาอักเสบสองครั้งในตาข้างเดียวกันหรือคนละข้างกัน ไม่จัดว่าเป็นโรค multiple sclerosis

การตรวจอื่นๆ ที่อาจนำมาใช้ช่วยในการวินิจฉัยโรคนี้ ที่สำคัญคือการตรวจน้ำไขสันหลัง ซึ่งจะพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของแกมมาโกลบูลินและ oligoclonal band และการตรวจการทำงานของเส้นประสาทตาด้วยคลื่นไฟฟ้า (visual evoked potential) ซึ่งจะพบค่า latency เพิ่มขึ้น แต่การตรวจพบความผิดปกติจากทั้งสองวิธีนี้ ไม่ใช่ลักษณะเฉพาะของโรคนี้

การตรวจสมองด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance imaging หรือ MRI) จะพบความผิดปกติที่บริเวณ white matter รอบๆ lateral ventricle บริเวณก้านสมอง (brainstem) และ cerebellum โดยจะมีสีขาวชัดขึ้นในภาพ T2-weighted

การดำเนินโรค ส่วนใหญ่ผู้ป่วยโรคนี้จะมีอาการแสดงซ้ำๆ กันหลายครั้งแต่จะมีช่วง

ที่อาการทุเลาลงหรือมีช่วงที่โรคสงบลง (remission) ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการของโรคทรุดลงเรื่อยๆ จนทุพพลภาพอย่างถาวร ส่วนน้อยที่พบมีการดำเนินโรคอย่างช้าๆ ซึ่งมักมีการพยากรณ์โรคที่ดี

Neuromyelitis optica (Devic's disease) เป็นโรคที่เกิดจากการเสื่อมของเยื่อไมอีลิน จัดเป็นโรค disseminated encephalomyelitis (DEM) ชนิดหนึ่ง พบในผู้ป่วยอายุน้อย ลักษณะที่สำคัญคือตาบอดจากการที่ประสาทตาอักเสบข้างเดียวหรือทั้งสองข้างอย่างรวดเร็วร่วมกับอาการอ่อนแรงของขาทั้งสองข้าง (paraplegia) และไขสันหลังอักเสบ (transverse myelitis)[6,9]

การรักษา จากการศึกษาการรักษาโรคเส้นประสาทตาอักเสบ (Optic neuritis treatment trial หรือ ONTT)[10] โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลการรักษาโรคเส้นประสาทตาอักเสบ และความสัมพันธ์ระหว่างโรคเส้นประสาทตาอักเสบกับการเกิดโรค multiple sclerosis พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยา methylprednisolone ขนาด 250 มิลลิกรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทุก 6 ชั่วโมง เป็นเวลา 3 วัน ร่วมกับการให้ยา prednisolone ชนิดรับประทานขนาด 1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เป็นเวลา 11 วัน รวมทั้งสิ้นเป็นเวลา 14 วัน และผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษาเลยจะมีการมองเห็นกลับเป็นปกติ หรือเกือบปกติเป็นส่วนใหญ่ แต่ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำจะกลับเป็นปกติเร็วกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษา

สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทาน (prednisolone) ขนาด 1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เป็นเวลา 2 สัปดาห์ จะมีโอกาสเป็นโรคซ้ำอีกครั้งได้ โดยปัจจุบันจึงห้ามใช้ยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานขนาดดังกล่าวในการรักษาโรคนี้[11-13]

นอกจากนี้ในการศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคเส้นประสาทตาอักเสบกับการเกิดโรค multiple sclerosis พบว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคเส้นประสาทตาอักเสบมีโอกาสเป็นโรค multiple sclerosis ได้ประมาณร้อยละ 30 โดยมักจะมีอาการทางระบบประสาทส่วนกลางเพียงเล็กน้อย และมีโอกาสที่จะเป็นโรคเส้นประสาทตาอักเสบซ้ำอีกครั้งได้ถึง 3 เท่าของผู้ป่วยที่เป็นโรคเส้นประสาทตาอักเสบที่ไม่ได้เป็นโรค multiple sclerosis และการรักษาโรคเส้นประสาทตาอักเสบด้วยยาสเตียรอยด์ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำไม่ทำให้อัตราการเกิดโรค multiple sclerosis ลดลงในช่วงระยะยาว

ผู้ป่วยที่มีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรค multiple sclerosis ได้แก่ผู้ป่วยที่พบความผิดปกติจากการตรวจ MRI ผู้ป่วยที่เคยมีอาการแสดงของการทำงานของระบบประสาทส่วนกลางผิดปกติ หรือเคยเป็นโรคเส้นประสาทตาอักเสบของตาอีกข้างหนึ่งมาก่อน เป็นต้น ส่วนผู้ป่วยที่มีอัตราเสี่ยงต่อการเป็นโรค multiple sclerosis น้อย ได้แก่ผู้ป่วยที่มีอาการตามัวเพียงเล็กน้อย และไม่มีอาการปวดตาร่วมด้วย หรือตรวจพบขั้วประสาทตาบวมมากหรือมีเลือดออกและ exudate ที่บริเวณรอบๆ ขั้วประสาทตา เป็นต้น[14]

การรักษาผู้ป่วยโรค multiple sclerosis ที่มีอาการซ้ำหลายๆ ครั้ง ด้วยยา interferon-beta (Avonex®) ชนิดฉีดใต้ผิวหนังขนาด 6 ล้านยูนิต หรือ interferon gamma (Rebif®) พบว่าช่วยลดความรุนแรงและอัตราการเกิดโรคซ้ำได้ แต่ยาชนิดนี้มีราคาแพงมาก[15-16] สำหรับยา interferon ชนิดรับประทาน กำลังอยู่ในระหว่างการศึกษาวิจัย

ขั้วประสาทตาบวม (Papilledema, Pleocephalic edema, Choked disc)

ลักษณะของขั้วประสาทตาบวม มีสาเหตุเนื่องมาจากมีการเพิ่มความดันในสมอง มักพบเป็นทั้ง 2 ข้าง ปัจจัยที่เชื่อว่าทำให้เกิดขั้วประสาทตาบวม ได้แก่

1. การเพิ่มความดันในสมอง ทำให้ axoplasmic flow ลดลง เนื่องจาก axoplasmic flow เป็นการไหลของสารจากเซลล์ ganglion ของเรตินาไปตาม axon ไปสิ้นสุดที่ lateral geniculate body ซึ่งมีทั้งไปและกลับ การเพิ่มความดันภายในกะโหลกศีรษะทำให้น้ำไขสันหลังในช่องว่างระหว่างเยื่อหุ้มสมองหรือ subarachnoid space ที่อยู่รอบเยื่อหุ้มเส้นประสาทตา (optic nerve sheath) กดการไหลของสารเหล่านี้ที่บริเวณ lamina cribrosa จึงเกิดขั้วประสาทตาบวม และหลอดเลือดต่างๆ เปลี่ยนแปลง

2. หลอดเลือดดำของเรตินา (central retinal vein) ถูกกดทับ เนื่องจาก subarachnoid space (จากสมองมีส่วนเชื่อมต่อมาถึงเส้นประสาทตา ดังนั้นเมื่อมีการเพิ่มความดันในสมอง น้ำไขสันหลังที่อยู่ใน subarachnoid space จะกดเยื่อหุ้มเส้นประสาทตาโดยรอบ ทำให้เลือดดำคั่งและขั้วประสาทตาบวม

สาเหตุของขั้วประสาทตาบวม

1. เนื้องอกในสมอง
2. ฝีในสมอง
3. ภาวะเลือดคั่งใต้เยื่อหุ้มสมองชั้น dura (Subdural hematoma)
4. ภาวะโพรงสมองคั่งน้ำ (Hydrocephalus)
5. ความดันโลหิตสูง
6. โรค pseudotumor cerebri (PTC) ซึ่งมีลักษณะเฉพาะคือ ขั้วประสาทตาบวมทั้งสองข้างโดยที่ไม่มีความผิดปกติทางระบบประสาทอย่างอื่น ยกเว้นบางรายอาจพบเส้น

ตารางที่ 28.1 เปรียบเทียบระหว่างขั้วประสาทตาบวม ขั้วประสาทตาอักเสบ และขั้วประสาทตาบวมเทียม

	ขั้วประสาทตาบวม (papilledema)	ขั้วประสาทตาอักเสบ (papillitis)	ขั้วประสาทตาบวมเทียม (pseudopapilledema)
1. ด้านที่เป็น	เป็น 2 ข้าง	เป็นข้างเดียว อาจเป็น 2 ข้างได้ แต่มักเป็นไม่พร้อมกัน	เป็น 2 ข้าง
2. ระดับสายตา	ระยะแรกปกติ [illegible]	มัวลงอย่างรวดเร็ว	ส่วนใหญ่ปกติ [illegible]
3. ภาวะการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตา (relative afferent pupillary defect)	ไม่พบ	พบ	ไม่พบ
4. ลานสายตา	จุดบอดขยายใหญ่ขึ้น	central scotoma	ปกติ
5. ลักษณะขั้วประสาทตาจากการตรวจโดย ophthalmoscope			
- ขอบ	ไม่ชัด บวม	ไม่ชัด บวม	ไม่ชัด บวม
- ขนาด	ใหญ่ขึ้น	ใหญ่ขึ้น	เท่าเดิม
- สี	ระยะแรกสีแดง ต่อมาเปลี่ยนเป็นสีเทาและมีเลือดออกรอบๆ	สีแดงเข้ม ไม่ค่อยพบเลือดออก	ปกติ
- การยกนูน	ได้ถึง 12 ไดออพเตอร์	2 ไดออพเตอร์	2 ไดออพเตอร์
- หลอดเลือด	หลอดเลือดแดงและดำขยายคดเคี้ยว หลอดเลือดดำโป่งพอง	หลอดเลือดแดงเล็กลงมีเยื่อหุ้ม (sheathing) รอบๆ	ปกติ
6. Fundus fluorescein angiography (FFA)	พบสี fluorescein รั่ว	พบสีรั่ว	ไม่พบสีรั่ว
7. การดำเนินโรค	ระยะแรกถ้ารักษาจะหายได้ ถ้าเป็นนานๆ ประสาทตาฝ่อ	ทำให้ประสาทตาฝ่อได้	ไม่พบประสาทตาฝ่อ

ประสาทสมองคู่ที่ 6 ไม่ทำงาน (CN 6 palsy) ถ้าตรวจ CT scan และ MRI ตลอดจนการเจาะน้ำไขสันหลังไม่พบความผิดปกติ

ค. อาจพบในผู้ป่วยบางรายที่มีความดันตาต่ำ (hypotony) เช่นหลังการผ่าตัดต้อหิน, ม่านตาอักเสบ เป็นต้น

ง. พบในโรคทางตาบางอย่าง ได้แก่ หลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน (central retinal vein occlusion) ต้อหิน เนื้องอกเส้นประสาทตา เช่น เนื้องอก glioma ของเส้นประสาทตา หรือ meningioma โดยเฉพาะ meningioma ที่กระดูก sphenoid wing และร่อง olfactory groove ทำให้เกิดขั้วประสาทตาฝ่อด้านที่เนื้องอกกดทับ และขั้วประสาทตาบวมด้านตรงข้าม ซึ่งเรียกว่า "Foster-Kennedy's syndrome"

อาการและอาการแสดง

ระยะแรก สายตาปกติ ตรวจด้วย ophthalmoscope อาจพบขั้วประสาทตาบวมเล็กน้อย โดยจะเริ่มที่ขอบบนและล่างก่อน และค่อยๆ กระจายไปทางด้าน nasal

ระยะต่อมา ขั้วประสาทตาบวมและนูนมากขึ้น ประมาณ 2-6 ไดออพเตอร์ จนไม่สามารถมองเห็นรอยบุ๋มที่ขั้วประสาทตา (physiologic cup) หลอดเลือดดำบวมคั่งและคดเคี้ยว spontaneous venous pulsation หายไป ผิวของขั้วประสาทตาบวมจนเห็นเป็นรอยพับ (Paton's lines) ระยะนี้ตรวจลานสายตา พบ enlarged blind spot ซึ่งใช้ในการแยกจากขั้วประสาทตาอักเสบ

ระยะสุดท้าย ขั้วประสาทตาบวมมากขึ้นเรื่อยๆ มีเลือดออก และมี cotton-wool spot จนไม่สามารถมองเห็นหลอดเลือดได้

อาการอื่นๆ ขึ้นกับสาเหตุของขั้วประสาทตาบวม เช่น ถ้าเกิดจากภาวะเพิ่มความดันในสมองจะพบอาการอื่นได้ ดังเรียนร่วมด้วย

ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีความดันในสมองสูงขึ้น จนตรวจพบขั้วประสาทตาบวมประมาณ 24-48 ชั่วโมง และขั้วประสาทตาจะบวมเต็มที่ใช้เวลาประมาณ 1 สัปดาห์

ในรายที่ไม่รุนแรง เมื่อสาเหตุหมดไป ขั้วประสาทตาจะกลับมาปกติ และไม่ทำให้สายตาเลวลง แต่รายที่เป็นเรื้อรังอาจทำให้ขั้วประสาทตาฝ่อได้ในที่สุด

การรักษา ให้รักษาตามสาเหตุ

ขั้วประสาทตาขาดเลือดหล่อเลี้ยง (Ischemic optic neuropathy)

ภาวะนี้หมายถึง ภาวะขั้วประสาทตาบวมอย่างเฉียบพลัน เนื่องจากการขาดเลือดไปเลี้ยงขั้วประสาทตา พบในผู้สูงอายุที่มีหลอดเลือดแดงแข็ง (arteriosclerosis) หรือหลอดเลือดอักเสบ

สาเหตุเกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดแดง posterior ciliary ที่อยู่หลังต่อ lamina cribrosa แบ่งตามสาเหตุการเกิดเป็น 2 ชนิด ได้แก่

ก. Nonarteritic ischemic optic neuropathy พบในผู้ป่วยโรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง ไขมันในหลอดเลือดสูง ลักษณะเฉพาะ คือ สายตามัวลงมากทันทีโดยไม่มีอาการปวดตา มักเป็นทีละข้าง ความมองเห็นลดลงจนมองไม่เห็นแสงเลย การมองเห็นสีผิดปกติ พบในช่วงอายุ 60-70 ปี ตรวจลานสายตาพบลานสายตาผิดปกติชนิด altitudinal visual field defect (รูปที่ 20.7) ตำแหน่งที่เกิดการขาดเลือดไปเลี้ยงขั้วประสาทตามักอยู่ที่ส่วนหน้าต่อ lamina cribrosa ตรวจด้วย ophthalmoscope จะพบขั้วประสาทตาบวม

[illegible] แดงร่วมกับ [illegible] ชั่วโมง (รูปที่ 20.6)

รูปที่ 20.7 แสดง altitudinal visual field defect

รูปที่ 20.8 แสดงขั้วประสาทตาบวมที่เกิดจาก non-arteritic ischemic optic neuropathy

ระยะหลังขั้วประสาทตาฝ่อซีด ในรายที่เป็น 2 ข้างแต่ไม่พร้อมกัน พบขั้วประสาทตาฝ่อซีดข้างหนึ่ง ในขณะที่ขั้วประสาทตาอีกข้างหนึ่งบวมแดง เรียกว่า "Pseudo-Foster Kennedy's syndrome"

การรักษา ไม่มีการรักษาเฉพาะ แต่มีผู้แนะนำให้รับประทานยาแอสไพรินขนาดผู้ใหญ่วันละ 1 เม็ด เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดอาการในตาอีกข้างหนึ่ง[20]

2. Arteritic ischemic optic neuropathy เกิดจากการอักเสบของหลอดเลือด ที่สำคัญได้แก่ โรคหลอดเลือดแดง temporal อักเสบ (temporal arteritis)

อาการและอาการแสดง อาการทางตาเหมือนเดียวกับชนิดที่ไม่ได้เกิดจากการอักเสบของหลอดเลือดแต่มักรุนแรงกว่า และพบในผู้สูงอายุประมาณ 70-80 ปี จะพบอาการอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น ปวดศีรษะบริเวณขมับ หรือปวดขากรรไกรขณะเคี้ยวอาหาร อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร เป็นไข้โดยไม่ทราบสาเหตุ ปวดกล้ามเนื้อ ตรวจเลือดพบ ESR สูง สิ่งที่ช่วยในการวินิจฉัย คือ ผลตรวจชิ้นเนื้อพบการอักเสบของหลอดเลือดแดง temporal

การรักษา ให้การรักษาโดยใช้ยา methylprednisolone ขนาด 1 กรัมต่อวัน ฉีดเข้าหลอดเลือดดำและรับประทานยา prednisolone ขนาด 1-1.5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน สิ่งที่สำคัญ คือ เมื่อเกิดการอักเสบของหลอดเลือดในตาข้างหนึ่งแล้ว โอกาสที่จะเกิดการอักเสบของหลอดเลือดในตาอีกข้างหนึ่งภายในเวลาไม่กี่วันสูงมาก ดังนั้น จึงถือเป็นภาวะเร่งด่วนที่จะต้องรีบรักษาทันทีที่ได้การวินิจฉัย

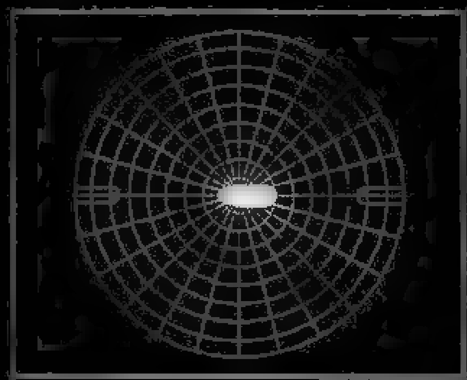
ขั้วประสาทตาฝ่อ (Optic nerve atrophy)

ภาวะนี้เกิดได้จากหลายสาเหตุ ได้แก่

1. Toxic amblyopia หมายถึง ภาวะที่ประสาทตาถูกทำลายจากสารพิษต่างๆ เช่น บุหรี่, ethyl หรือ methyl alcohol, ตะกั่ว, arsenic, toluene จากการดมกาว ยาต่างๆ เช่น quinine, ethambutol, chloramphenicol, D-penicillamine, 5-fluorouracil เป็นต้น

8. Nutritional amblyopia (tobacco-alcohol amblyopia) เกิดจากการสูบบุหรี่หรือดื่มสุราจัดร่วมกับการขาดวิตามินบี 1 (thiamine) อาการเป็นพิษจากการสูบบุหรี่ซึ่งเกิดจากสาร cyanide ในควันบุหรี่ ในผู้ป่วยสูงอายุที่เป็นโรคโลหิตจาง (pernicious anemia) เนื่องจากขาดวิตามินบี 12 จะพบอาการเป็นพิษจากควันบุหรี่ได้บ่อยกว่าคนปกติ

อาการและอาการแสดง ระยะแรกสายตามัวลงคล้ายมีหมอกบัง โดยเฉพาะเวลาแดดจ้า หรือเวลากลางคืน ต่อมาสายตามัวลงจนไม่สามารถอ่านหนังสือหรือทำงานไม่ได้ต้องแว่นตา มักเป็นทั้ง 2 ข้าง ตรวจด้วย ophthalmoscope จะไม่พบความผิดปกติในระยะแรกต่อมาจึงจะพบขั้วประสาทตาซีด สิ่งที่ช่วยการวินิจฉัย คือ ตรวจลานสายตาพบ cecocentral scotoma จากจุดที่ใช้จ้องภาพ (fixation point) ไปยังจุดบอด (blind spot) (รูปที่ 20.9) ซึ่งจะเห็นได้ชัดขึ้นถ้าใช้วัตถุสีแดงเป็นเป้า (target) เนื่องจากพยาธิสภาพเกิดจากการเสื่อมของเยื่อไมอีลินที่ห่อหุ้มเส้นใยประสาทร่วมกับการเสื่อมของเซลล์ ganglion ของเรตินาบริเวณ macula และมัดใยประสาท papillomacular bundle



รูปที่ 20.9 แสดง cecocentral scotoma

การรักษา

1. งดสูบบุหรี่ หรือดื่มแอลกอฮอล์

2. ให้รับประทานวิตามินบีรวม

9. Methyl alcohol เกิดจากการดื่มเหล้าเถื่อน แอลกอฮอล์ใช้จุดตะเกียง หรือทินเนอร์ เป็นต้น สารที่ทำให้เกิดพิษเกิดจากเมตะบอไลท์ของ methanol ได้แก่ formic acid และ formaldehyde ทำให้เกิดภาวะ metabolic acidosis ทำลายระบบประสาทส่วนกลาง ชั้นเซลล์รับแสง (photoreceptor) ชั้น retinal pigment epithelium และระบบประสาทตา

อาการและอาการแสดง อาการที่สำคัญได้แก่ อาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ ในรายที่เป็นรุนแรงอาจหมดสติจนถึงตายได้

ส่วนอาการทางตา เกิดจากสารพิษไปยับยั้งเอนไซม์ cytochrome oxidase ในไมโตคอนเดรียของเรตินาและเส้นประสาทตา ทำให้มีอาการสายตามัวลงภายใน 1-2 วันหลังจากดื่ม methanol ตรวจลานสายตาพบ central, cecocentral หรือ paracentral scotoma

ตรวจด้วย ophthalmoscope ระยะแรกพบขั้วประสาทตาบวมแดงขอบไม่ชัดและมักเกิดเส้นประสาทตาฝ่อภายใน 1-2 เดือน

การรักษา

1. แก้ไขภาวะ acidosis โดยฉีด sodium bicarbonate เข้าหลอดเลือดดำ

2. ฉีดหรือให้ดื่ม ethyl alcohol เพื่อแก้พิษ (antidote) และยังช่วยทำให้เมตะบอลิซึมของ methanol ช้าลง

3. ฉีด folinic acid และรับประทาน folic acid

4. ยา fomepizole (4-methylpyra

zole) แต่ยาชนิดนี้ยังไม่มีจำหน่ายในประเทศไทย[27]

ข. Ethambutol เกิดจากการได้รับยารับประทานเกินขนาด ทำให้เส้นประสาทตาเสื่อม มีอาการตามัวลง การมองเห็นสีผิดปกติ ตรวจลานสายตาพบ cecocentral scotoma การตรวจ contrast sensitivity และ visual evoked potentials (VEP) สามารถพบความผิดปกติได้ตั้งแต่ยังไม่มีอาการตามัว[28]

การรักษา

หยุดยาทันที อาจทำให้สายตาดีขึ้นและกลับเป็นปกติได้

การป้องกันไม่ควรให้ยารับประทานเกิน 15 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าผู้ป่วยเป็นโรคไตหรือสูบบุหรี่จัด[29] ในรายที่จำเป็นต้องได้รับยาในขนาดสูงควรตรวจตาเป็นระยะ เพื่อวินิจฉัยความผิดปกติตั้งแต่ระยะแรกเริ่ม

3. โรคทางพันธุกรรมที่ทำให้เกิดขั้วประสาทตาฝ่อ

ก. Leber's hereditary optic neuropathy เป็นโรคเส้นประสาทตาฝ่อแต่กำเนิด มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม โดยมีความผิดปกติของไมโตคอนเดรีย พบได้น้อย ลักษณะอาการแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ[30] แต่มักมีลักษณะเฉพาะ คือ ขั้วประสาทตาฝ่อลงเรื่อยๆ และรวดเร็วมักพบในเพศชายช่วงอายุ 20-30 ปี

อาการและอาการแสดง ตามัวลงในตาข้างหนึ่ง และต่อมาเกิดตามัวในตาอีกข้างหนึ่ง ซึ่งอาการตามัวข้างที่สองนี้เกิดขึ้นภายในเวลาเป็นวันหรือเดือน ตรวจลานสายตาพบ central scotoma ลักษณะที่สำคัญ คือ ตรวจพบขั้วประสาทตาบวมแดงร่วมกับหลอดเลือดฝอยๆ โป่งพอง แต่ทำ fundus fluorescein angiography (FFA) ไม่พบสี fluorescein รั่วจากหลอดเลือดเหล่านี้ ระยะสุดท้ายขั้วประสาทตาฝ่อลง สายตาอาจลดลงมากจนเหลือ 6/60[31]

ข. Congenital หรือ infantile hereditary optic atrophy พบได้ 2 แบบ คือ

แบบที่ 1 ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive พบตั้งแต่แรกเกิด หรือภายใน 2 ขวบแรก มีอาการตากระตุก แบบนี้รุนแรงน้อยกว่า แต่พบได้บ่อยกว่ามักเป็นในเด็กเล็ก มีการดำเนินโรคอย่างช้าๆ ลักษณะเฉพาะ คือ พบ cecocentral scotoma ร่วมกับสายตามัวลงอาจพบร่วมกับอาการหูหนวก หรืออาการเดินเซ (ataxia)

แบบที่ 2 ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant พบในเด็กอายุ 4-6 ปี อาการสายตาค่อยๆ มัวลงแต่ไม่รุนแรง ไม่ค่อยพบอาการตากระตุก

เส้นประสาทเสื่อมจากอุบัติเหตุ (Traumatic optic neuropathy)

โรคเส้นประสาทเสื่อมจากอุบัติเหตุ หมายถึง ภาวะการสูญเสียสายตาซึ่งเกิดจากเส้นประสาทตาได้รับความกระทบกระเทือน โดยไม่พบบาดแผลที่บริเวณลูกตาหรือรอยโรคอื่นใดของลูกตา นอกจากการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาผิดปกติ อุบัติการณ์ของการเกิดโรคเส้นประสาทเสื่อมจากอุบัติเหตุในต่างประเทศ พบประมาณร้อยละ 0.7-5 ของผู้ป่วยที่ได้รับอุบัติเหตุที่ศีรษะ[32]

กลไกการเกิดโรค เชื่อว่าเกิดจากแรงกระแทกจากภายนอกที่ส่งผ่านมายังเบ้าตา ทำให้เกิดการดึงรั้งหรือแรงกระชากเส้นประ

กระแทก โดยเฉพาะอย่างยิ่งเส้นประสาทตาส่วนที่อยู่บริเวณ optic canal เนื่องจากเยื่อหุ้มเส้นประสาทตายึดติดแน่นอยู่กับเยื่อหุ้มกระดูกโดยรอบ เมื่อถูกกระชากอย่างแรงจึงทำให้เกิดการฉีกขาดและขาดเลือดหล่อเลี้ยง เส้นประสาทตาจึงบวมและตายในที่สุด

อาการและอาการแสดง การวินิจฉัยโรคเส้นประสาทตาเสื่อมจากอุบัติเหตุอาศัยลักษณะอาการและอาการแสดงทางคลินิกคือ มีอาการตามัวลง อาจเป็นเพียงเล็กน้อยในระยะเริ่มแรก และค่อย ๆ เลวลงในระยะต่อมา แต่โดยมากมักจะมีอาการตามัวลงมากตั้งแต่เริ่มแรก การติดตามตรวจวัดระดับสายตาเป็นระยะๆ จะช่วยให้วินิจฉัยได้ดีขึ้น การตรวจพบความผิดปกติในการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตาซึ่งเป็นสิ่งที่สำคัญในการวินิจฉัย และการตรวจด้วย ophthalmoscope พบขั้วประสาทตาปกติในระยะแรกและซีดในระยะต่อมา สำหรับการตรวจการทำงานของเส้นประสาทตาด้วยคลื่นไฟฟ้าอาจนำมาใช้ในการวินิจฉัยโรคนี้ในผู้ป่วยที่ไม่รู้สึกตัวได้ ในบางรายอาจต้องตรวจลานสายตาเพื่อดูว่าส่วนอื่นๆ ได้รับความกระทบกระเทือนด้วยหรือไม่ ในบางรายอาจจำเป็นต้องเอกซเรย์กะโหลกศีรษะหรือสมอง เพื่อวินิจฉัยภาวะกระดูกเบ้าตาหรือกะโหลกศีรษะแตก ทำให้มีเลือดออกในชั้นเยื่อหุ้มเส้นประสาทตา หรือเศษกระดูกกดทับเส้นประสาทตาร่วมด้วย

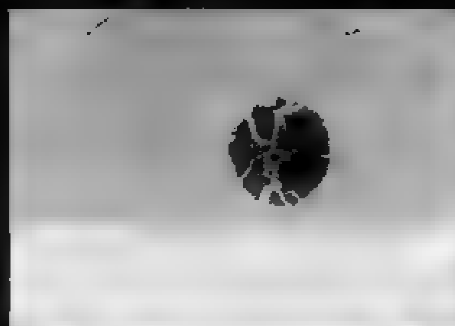
การรักษา

ให้ methylprednisolone ขนาด 30 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทันที และให้ซ้ำๆ ต่อด้วยขนาด 5.4 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อชั่วโมง เป็นเวลา 23 ชั่วโมง หลังจากนั้นจึงให้ยาขนาด 250 มิลลิกรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำทุก 6 ชั่วโมงจนครบ 48 ชั่วโมง แล้วจึงเปลี่ยนเป็นยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทาน และค่อยๆ ลดขนาดลงภายในระยะเวลา 10 วัน[31] อาการแทรกซ้อนที่อาจพบได้ ได้แก่ เลือดออกในทางเดินอาหาร หัวใจเต้นผิดจังหวะ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง หรืออาจทำให้เกิดภาวะติดเชื้อในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง เป็นต้น

การรักษาด้วยการผ่าตัด optic canal decompression อาจทำให้อาการตามัวดีขึ้นได้ในบางรายอย่างไรก็ตามยังไม่สามารถสรุปได้แน่ชัดว่าวิธีการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ชนิดรับประทาน การรักษาด้วยการผ่าตัด หรือการรักษาด้วยการให้ยาและการผ่าตัดร่วมกัน วิธีใดเป็นการรักษาที่มีประสิทธิภาพมากที่สุด

Optic chiasm

รอยโรคที่ส่วนตรงกลางของ optic chiasm นี้ทำให้เกิดลานสายตาผิดปกติ แบบ bitemporal hemianopia (รูปที่ 20.9) ระยะแรกสายตาปกติ แต่ระยะหลังๆ เมื่อลานสายตาเสียมากๆ ทำให้สายตามัวลงและตรวจด้วย ophthalmoscope พบขั้วประสาทตาซีด (รูปที่ 20.10)

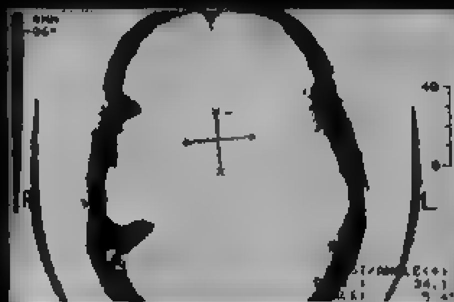


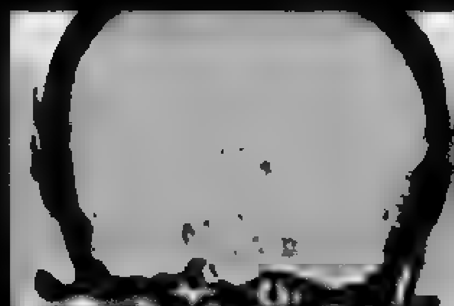
รูปที่ 20.10 แสดงขั้วประสาทตาซีด

สาเหตุที่พบบ่อยๆ คือ

1. เนื้องอกต่อม pituitary

เนื้องอกต่อม pituitary พบบ่อยที่ต่อม pituitary ส่วนหน้า จะมีอาการตามัวร่วมกับการทำงานของต่อมไร้ท่อผิดปกติไป เช่น มีการเจริญเติบโตผิดปกติ ไม่มีประจำเดือน หรือมีน้ำนมไหล เป็นต้น การตรวจ CT scan หรือ MRI พบเนื้องอกที่ sellar หรือเหนือต่อ sellar (รูปที่ 20.11 ก. และ ข.)





รูปที่ 20.11 CT scan ของสมอง (ก) ระนาบ axial และ (ข) ระนาบ coronal แสดงเนื้องอกของต่อม pituitary

การรักษา ใช้วิธีฉายรังสีร่วมกับการผ่าตัดเมื่อพบลานสายตาหรือการทำงานของต่อม pituitary ผิดปกติ การให้ยา bromocriptine ใช้รักษาเนื้องอกของต่อม pituitary ชนิดที่มีน้ำนมไหล (prolactinoma)

2. Craniopharyngioma

ภาวะนี้เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของเยื่อบุผิวส่วนที่เหลืออยู่ (epithelial remnant) ของ Rathke's pouch (คนปกติพบเยื่อบุผิวส่วนที่เหลืออยู่ได้ถึงร้อยละ 80) เกิดในช่วงอายุ 10-25 ปี พบที่บริเวณเหนือต่อ sellar

อาการและอาการแสดง ที่พบบ่อย คือ ลานสายตาผิดปกติ พบขั้วประสาทตาบวม ได้บ่อยกว่าที่พบในเนื้องอกของต่อม pituitary นอกจากนี้ อาจพบการเจริญเติบโตผิดปกติ การตรวจตา CT scan หรือ MRI พบเนื้องอกที่ sellar หรือเหนือต่อ sellar เช่นเดียวกับต่อม pituitary

ลักษณะจำเพาะจากภาพเอกซเรย์คือ การพบหินปูนเกาะบริเวณเนื้องอก (calcification) โดยเฉพาะในเด็ก

การรักษา ใช้การผ่าตัด ร่วมกับการฉายรังสีในรายที่ผ่าตัดออกไม่หมด

3. Suprasellar meningioma

ภาวะนี้เป็นเนื้องอกของเยื่อบุสมอง พบที่บริเวณเส้นประสาทตา, tuberculum sellae และ planum sphenoidale พบบ่อยในเพศหญิง เนื้องอกมักอยู่ด้านหน้าและด้านบนของ sellar กด optic chiasm ทำให้ลานสายตาผิดปกติ ลักษณะเฉพาะคือ พบกระดูกหนาตัวขึ้น (hyperostoses) ร่วมกับกระดูกถูกกร่อน (bony erosion) และหินปูนเกาะบริเวณเนื้องอกจากภาพเอกซเรย์และ CT scan (รูปที่ 20.12) การรักษาใช้การผ่าตัดร่วมกับการฉายรังสี



ภาพที่ 22.13 CT scan [illegible] แสดงเนื้องอก meningioma ที่ [illegible]

การกลอกตา (Eye movement)

ในสมองของคนเรามีศูนย์ควบคุมการเคลื่อนไหวของตา เพื่อให้ภาพตกบนจุดรับภาพ (fovea) ตลอดเวลาทำให้คนเราเห็นภาพได้ชัดเจน การเคลื่อนไหวของตา แบ่งเป็นชนิดใหญ่ๆ ได้ 2 ชนิด[8] คือ

1. Conjugate movement

Conjugate movement หมายถึงการที่ตาทั้งสองข้างกลอกไปในทิศทางเดียวกัน เช่น มองซ้าย มองขวา มองขึ้นบน หรือมองลงล่างพร้อมๆ กัน การเคลื่อนไหวของตาชนิดนี้แบ่งเป็น 2 ชนิด ได้แก่

1.1 Fast eye movement หมายถึงการเคลื่อนไหวของตาที่มีความเร็วตั้งแต่ 300-700 องศาต่อวินาที การเคลื่อนไหวชนิดนี้ได้แก่

ก. Saccade เป็นการนำภาพใหม่ที่สนใจให้ตกบนจุดรับภาพ เช่น เวลามองขบวนรถไฟที่กำลังวิ่งอยู่ด้วยความเร็วสูง เมื่อเรามองตู้รถไฟตู้แรกเคลื่อนผ่านไป ตาจะกลอกกลับอย่างเร็วเพื่อจ้องมองตู้รถไฟตู้ถัดไป การเคลื่อนไหวของตาชนิดนี้ถูกควบคุมโดยสมองส่วนหน้า (frontal lobe)

ข. Quick phases เป็นส่วนประกอบหนึ่งของการตอบสนองต่อ optokinetic drum หรือการตอบสนองของระบบการทรงตัวของร่างกาย (vestibular response)

1.2 Slow (smooth) eye movement ประกอบด้วย

ก. Foveal pursuit คือ การทำให้ภาพตกอยู่บนจุดรับภาพตลอดเวลา เมื่อภาพนั้นอยู่นิ่งหรือเคลื่อนไหวเล็กน้อย ด้วยความเร็วไม่เกิน 40 องศาต่อวินาที

ข. Smooth movement ใน vestibulo-ocular reflex ทำให้มีการกลอกตาช้าๆ ในทิศทางตรงกันข้ามทุกครั้งที่ศีรษะเคลื่อนที่ เพื่อให้รูปที่เห็นอยู่นิ่งและชัดเจน vestibulo-ocular reflex สามารถถูกยับยั้งได้ด้วย pursuit เพื่อให้ตามองวัตถุอันใหม่ ซึ่งอยู่ในทิศทางเดียวกันกับทิศทางการเคลื่อนที่ของศีรษะ

ค. Smooth movement ของการตอบสนองต่อ optokinetic drum

2. Disconjugate movement

Disconjugate movement หมายถึง การที่ตาสองข้างกลอกไปในทิศทางตรงข้ามกัน ได้แก่มองเข้าใน (convergence) และมองออกนอก (divergence) เพื่อให้ภาพตกบนจุดรับภาพของทั้งสองตา พร้อมๆ กัน เพื่อให้เห็นภาพชัดเจนที่สุดและเป็นภาพ 3 มิติ

การทำงานของกล้ามเนื้อตาถูกควบคุมโดย

1. ส่วนเหนือต่อนิวเคลียส (Supranuclear)

ก. สมองส่วนหน้าหรือ frontal lobe รอยโรคที่กระตุ้น frontal lobe จะทำให้ตามองไปด้านตรงข้าม ส่วนรอยโรคที่ทำลาย ทำให้ตามองไปด้านเดียวกันกับรอยโรค และไม่มี

voluntary saccade ไปทางด้านตรงข้าม ซึ่งเรียกว่า frontal gaze palsy

สมองส่วนหลังหรือ occipital lobe รอยโรคที่ occipital lobe ทำให้สูญเสีย ocular pursuit ผู้ป่วยไม่สามารถมองตามวัตถุได้

สมองส่วนกลางหรือ midbrain (thalamus) รอยโรคที่ midbrain ทำให้เกิดกลุ่มอาการ Parinaud's syndrome (pretectal syndrome) มีลักษณะที่สำคัญคือ

ไม่สามารถมองขึ้นบนได้

Convergence-retraction nystagmus เป็นอาการตากระตุกที่เกิดจากลูกตาถูกดึงรั้งเข้าในเบ้าตา

Light-near dissociation หมายถึงไม่มีการตอบสนองต่อแสง แต่การตอบสนองต่อการมองใกล้ (near reflex) ปกติ

อาการร่วมกัน accommodative spasm, conjugate ในขณะมองขึ้นบน หนังตาหด หรือหนังตาบนถูกดึงรั้ง (lid retraction) สาเหตุเกิดจากรอยโรคของ tectum หรือ pretectum พบในโรคเนื้องอก pinealoma, glioma ชนิดแทรกซึม, arterio-venous malformation (AVM), โรคเส้นเลือดสมองไม่มีเพียงพอ หรือจากอุบัติเหตุ

ก้านสมองส่วน pons รอยโรคที่ paramedian pontine reticular formation (PPRF) ทำให้เกิด saccadic และ pursuit gaze palsy ในตาด้านเดียวกับรอยโรค

ส่วนนิวเคลียสและใต้ต่อนิวเคลียส (infranuclear)

เส้นประสาท oculomotor (เส้นประสาทสมองคู่ที่ 3) (รูปที่ 20.13) รอยโรคของนิวเคลียส oculomotor ทำให้เกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อ medial rectus (MR), inferior rectus (IR), inferior oblique (IO) ด้านเดียวกัน และ superior rectus (SR) ด้านตรงข้าม (เพราะ axon ของ SR ที่ออกจากนิวเคลียสเลี้ยงโดยเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ด้านตรงข้าม)

รอยโรคตั้งแต่มัดเส้นใยประสาท (fascicle) ใน midbrain จนถึงเบ้าตาทำให้เกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อตาด้านเดียวกันเท่านั้น

อาการและอาการแสดง ทำให้ตาเหล่ออกด้านนอกและลงล่าง เนื่องจากกล้ามเนื้อ lateral rectus (LR) และ superior oblique (SO) ทำงานปกติ

สาเหตุของเส้นประสาท oculomotor ไม่ทำงาน ในผู้ใหญ่ที่พบบ่อยได้แก่

อุบัติเหตุ

หลอดเลือดแดงโป่งพอง (aneurysm) ซึ่งพบระหว่างหลอดเลือดแดง internal carotid และ posterior communicating โดย aneurysm จะกดเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ทำให้ม่านตาขยายเนื่องจากเส้นใยประสาทที่ควบคุมการทำงานของรูม่านตา (pupillary fiber) อยู่รอบนอกของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 จึงถูกกดได้ง่าย[37]

โรคหลอดเลือด เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง ไมเกรน และโรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (collagen disease) ตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุด คือ cavernous sinus มักไม่มีผลต่อรูม่านตาเพราะ pupillary fiber ส่วนใหญ่มีเลือดมาเลี้ยงโดยหลอดเลือดฝอย vasa nervorum ที่อยู่รอบๆ เส้นประสาทสมองคู่ที่ 3

สาเหตุของเส้นประสาท oculomotor ไม่ทำงานในเด็กที่พบบ่อย ได้แก่

เป็นมาแต่กำเนิด

อุบัติเหตุ

- เนื่องจากกดทับ
- หลอดเลือดแดงโป่งพอง

การรักษา ให้รักษาตามสาเหตุ รายที่เกิดจากโรคของหลอดเลือดมักหายได้เองภายใน 3-4 เดือน[34]

4. Marcus Gunn phenomenon (jaw winking) เป็นปรากฏการณ์ที่ผู้ป่วยที่มีหนังตาตก โดยหนังตาจะยกขึ้นขณะเคี้ยวอาหาร เนื่องจากเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ที่มีประสาทไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ levator palpebrae superioris ถูกแทนที่โดยเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5

2. เส้นประสาท trochlear (เส้นประสาทสมองคู่ที่ 4) (รูปที่ 20.13)

อาการและอาการแสดง ทำให้เกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อ superior oblique (SO) ทั้งสองข้าง จะตรวจพบตาเหล่ขึ้นบน (hypertropia) เวลามองตรงและเพิ่มมากขึ้นเมื่อมองลงล่างและเข้าใน ร่วมกับพบตาหมุนออก (excyclotropia) ทำให้ผู้ป่วยมองเห็นเป็นสองภาพ

สาเหตุของเส้นประสาท trochlear ไม่ทำงาน ได้แก่

- อุบัติเหตุ พบบ่อยที่สุด โดยพบตรงตำแหน่งที่เส้นประสาทตาไขว้กัน (decussation) ที่ anterior medullary velum ทางด้านหลังของก้านสมอง (brainstem)
- โรคของหลอดเลือด เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง เป็นต้น
- เป็นมาแต่กำเนิด

3. เส้นประสาท abducens (เส้นประสาทสมองคู่ที่ 6) (รูปที่ 20.13) เป็นเส้นประสาทที่เกิดอัมพาตได้บ่อยที่สุด เนื่องจากทางเดินของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 6 อยู่ชิดกับสันกระดูก petrous ของกระดูก temporal เป็นระยะทางยาว ก่อนเข้าสู่ cavernous sinus จึงถูกกระทบกระเทือนได้ง่าย ผู้ป่วยจะมีอาการตาเหล่เข้าใน และจะเพิ่มมากขึ้นเมื่อมองไปทางด้านที่มีรอยโรค เนื่องจากเกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อ lateral rectus (LR)

สาเหตุที่พบบ่อยของเส้นประสาท abducens ไม่ทำงาน ได้แก่

- โรคของหลอดเลือด เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง ภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง และไมเกรน



รูปที่ 20.13 แสดงกายวิภาคของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3,4 และ 6

- อุบัติเหตุ
- ภาวะความดันในสมองสูง
- โรค multiple sclerosis
- เนื้องอกที่ฐานกะโหลกศีรษะ
- เยื่อหุ้มสมองอักเสบ

Gradenigo's syndrome

ลักษณะเฉพาะของกลุ่มอาการนี้ คือ ปวดที่บริเวณหน้า จากการระคายเคืองของเส้นประสาท trigeminal และ abducens ไม่ทำงาน สาเหตุเกิดจากการอักเสบของเยื่อหุ้มสมองบริเวณส่วนกระดูก petrous ซึ่งเป็นผลมาจากการอักเสบของหูชั้นกลาง

2.3 ส่วนต่อระหว่างเส้นประสาทและกล้ามเนื้อ

โรค Myasthenia Gravis

เป็นโรคที่เกิดจากการเกิดโรคที่ตำแหน่งรอยต่อระหว่างเส้นประสาทและกล้ามเนื้อ เนื่องจากแอนติบอดีที่สร้างขึ้นเองภายในร่างกายปิดกั้นไม่ให้ acetylcholine (Ach) จับเกาะกับตัวรับที่เซลล์กล้ามเนื้อที่บริเวณหลังต่อจุด synapse ที่ปลายเส้นประสาทได้ ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหนังตาตกหรือมองเห็นภาพซ้อน เนื่องจากอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อตา โดยที่อาการดังกล่าวจะเป็นมากขึ้นหลังจากผู้ป่วยทำงานหรือออกกำลังกาย และอาการมักจะดีขึ้นภายหลังการพักผ่อน นอกจากนี้ยังพบลักษณะอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้ออื่นๆ ทำให้ผู้ป่วยมีอาการพูดและกลืนลำบาก กลืนอาหารลำบาก หายใจติดขัด และกล้ามเนื้อแขนขาอ่อนแรง

โรค myasthenia gravis พบได้ไม่บ่อยนัก ความชุกของโรคนี้ในต่างประเทศมีประมาณ 10 คนต่อประชากร 100,000 คน[38] แต่ยังไม่เคยมีการศึกษาเกี่ยวกับอุบัติการณ์และความชุกของโรคนี้ในประเทศไทย พบได้ในผู้ป่วยทุกช่วงอายุ ในประเทศไทยมีรายงานพบตั้งแต่อายุ 4 เดือนถึง 72 ปี[39,40] เพศหญิงเป็นโรคนี้ได้บ่อยกว่าเพศชายประมาณ 1.5 เท่า และมีอายุเฉลี่ยขณะเริ่มแสดงอาการน้อยกว่าเพศชาย

ผู้ป่วยโรค myasthenia gravis ประมาณร้อยละ 60-90 จะมาพบแพทย์ด้วยอาการทางตา และประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่มีอาการทางตาเป็นอาการนำ ในภายหลังจะมีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อใบหน้า กล้ามเนื้อของการเคี้ยวหรือกลืนอาหาร กล้ามเนื้อแขนขา หรือกล้ามเนื้อที่ใช้หายใจ แต่ถ้าผู้ป่วยมีอาการเฉพาะทางตาอยู่เป็นระยะเวลานาน โอกาสที่จะเกิดอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้ออื่นๆ จะต่ำลงเหลือประมาณร้อยละ 15[41] จากการศึกษาผู้ป่วยในประเทศไทยพบอาการทางตาเป็นอาการนำทั้งในเด็กและผู้ใหญ่คือประมาณร้อยละ 75[40,41] และพบอาการหนังตาตกมากกว่าอาการมองเห็นภาพซ้อน[42]

โรค myasthenia gravis อาจพบได้บ่อยขึ้นในผู้ป่วยโรคไทรอยด์เป็นพิษ โรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ภาวะตั้งครรภ์ ภายหลังคลอด ภายหลังการผ่าตัด นอกจากนี้การใช้ยาบางชนิดก็ทำให้ผู้ป่วยโรคนี้มีอาการแย่ลงได้ ตัวอย่างเช่น polymyxin, tetracycline, propranolol, procainamide, penicillamine หรือ d-tubocurarine เป็นต้น

โรคนี้วินิจฉัยได้จากอาการและอาการแสดง การทดสอบ ice, sleep หรือ rest test[44] การทดสอบด้วยยา neostigmine (Prostigmin®) หรือ edrophonium (Tensilon®) และการตรวจระดับแอนติบอดีต่อ acetylcholine receptor ในผู้ป่วยโรค myasthenia gravis ที่

มีอาการทางด้านร่างกายจะพบแอนติบอดีได้ประมาณร้อยละ 80-85 แต่ในผู้ป่วยที่มีเฉพาะอาการทางตาจะพบแอนติบอดีเพียงร้อยละ 30-50 เท่านั้น[42,46]

การทดสอบ ice test

โดยเชื่อว่าความเย็นช่วยลดการทำงานของเอนไซม์ acetylcholinesterase จึงไปเพิ่ม ACh ที่ตำแหน่งรอยต่อระหว่างเส้นประสาทและกล้ามเนื้อ วิธีทำโดยใช้น้ำแข็งประคบลงบนหนังตา สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการหนังตาตก ให้ประคบนาน 2 นาที และสำหรับผู้ป่วยที่มีอาการมองเห็นภาพซ้อนให้ประคบนาน 5 นาที ถ้าผู้ป่วยสามารถลืมตาได้มากขึ้นกว่าเดิมอย่างน้อย 2 มิลลิเมตร ถือว่าการทดสอบให้ผลบวก แต่การทดสอบนี้ต้องใช้เวลาประเมินผลภายในเวลาไม่เกิน 1 นาที เพราะหนังตาจะตกเร็วภายหลังหยุดประคบเย็น สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการมองเห็นภาพซ้อนนั้น จะต้องประเมินโดยการวัดมุมเหล่อย่างรวดเร็วเช่นเดียวกัน

การทดสอบ sleep test

ให้ผู้ป่วยนอนหลับในห้องมืดเป็นเวลา 30 นาที และประเมินภาวะหนังตาตกหรือมองเห็นภาพซ้อนหลังผู้ป่วยตื่นขึ้นภายในเวลา 30 วินาที ถึง 5 นาที ซึ่งวิธีนี้เป็นการทดสอบที่ใช้ความไวมากกว่าการทดสอบด้วยยา edrophonium

การทดสอบ rest test

ให้ผู้ป่วยพักสายตานาน 2-5 นาที และประเมินภาวะหนังตาตกหรือมองเห็นภาพซ้อนหลังการทดสอบ การทดสอบวิธีนี้เป็นวิธีที่สะดวก ปลอดภัยเหมาะสมในการใช้ในคลินิก

การทดสอบด้วยยา neostigmine

ใช้ยา neostigmine ขนาด 0.04 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในผู้ใหญ่ใช้ขนาด 1 มิลลิกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ deltoid เปรียบเทียบความสามารถในการกลอกตาและอาการหนังตาตกก่อนและหลังการฉีดยา 30 นาที อาการแทรกซ้อนของยา ได้แก่ น้ำตาหรือน้ำลายไหล หนังตาและกล้ามเนื้อบริเวณริมฝีปากกระตุก เหงื่อออก ปวดท้อง คลื่นไส้อาเจียน หัวใจเต้นช้า และความดันโลหิตต่ำ เป็นต้น ถ้าพบอาการแทรกซ้อนของยาที่รุนแรงให้ฉีดยา atropine ขนาด 0.6 มิลลิกรัมเข้ากล้ามเนื้อ deltoid ที่แขนอีกข้างหนึ่งทันที

การทดสอบด้วยยา edrophonium

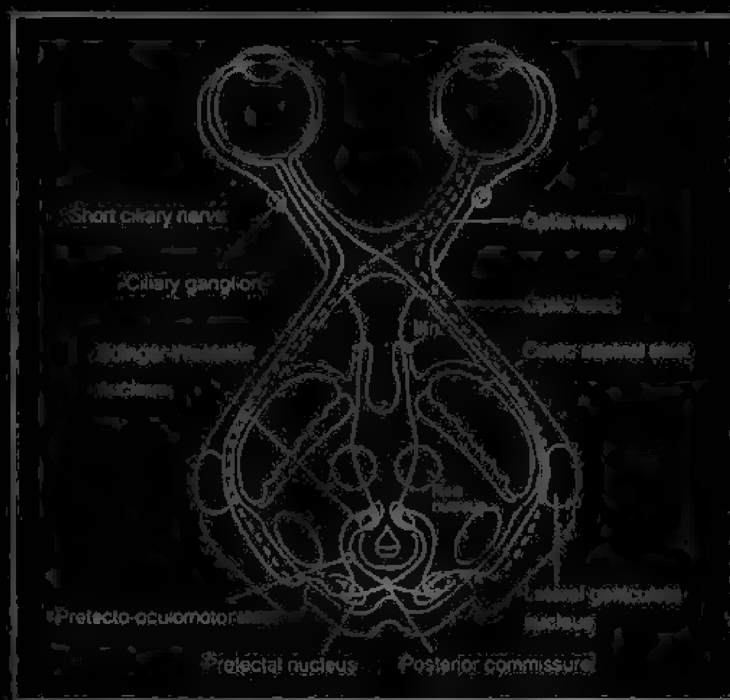
ใช้ยา edrophonium ขนาด 0.15 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในผู้ใหญ่ใช้ขนาด 10 มิลลิกรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ โดยเริ่มต้นใช้ขนาด 2 มิลลิกรัม เพื่อทดสอบว่าผู้ป่วยแพ้ยาหรือไม่ ถ้าไม่พบอาการแพ้ยาให้ฉีดยาที่เหลือเข้าหลอดเลือดดำ เปรียบเทียบความสามารถในการกลอกตาและอาการหนังตาตกก่อนและหลังการฉีดยา 45-60 วินาที ถ้าพบอาการแทรกซ้อนของยาที่รุนแรงให้ฉีดยา atropine ขนาด 0.6 มิลลิกรัมเข้าหลอดเลือดดำทันที

การทดสอบด้วยยา neostigmine และ edrophonium ให้ผลใกล้เคียงกัน แต่ยา neostigmine มีราคาถูก หาได้ง่าย และมีผลแทรกซ้อนน้อยกว่า สำหรับยา edrophonium ไม่มีจำหน่ายในประเทศไทย

การรักษา

1. ใช้ cholinesterase inhibitors ได้แก่ ยา pyridostigmine bromide (Mestinon®) ขนาด 60-300 มิลลิกรัมต่อวัน หรือยา neostigmine

2. ยาจำพวกสเตียรอยด์ ใช้ขนาด 5-60



รูปที่ 20.14 ทางเดินระบบประสาทของ pupillary light reflex

มิลลิกรัมต่อวัน ควรระวังการใช้ยานี้ในผู้ป่วยสูงอายุ

3. การใช้ยากดภูมิคุ้มกัน เช่น azathioprine หรือ cyclosporine

4. การรักษาด้วยวิธีอื่นๆ ได้แก่ การผ่าตัดต่อมไทมัส การล้างแอนติบอดีในกระแสเลือดซึ่งเรียกว่า plasmapheresis หรือการฉีดอิมมูโนโกลบูลินซึ่งมักใช้กับผู้ป่วยที่มีอาการทางด้านร่างกายร่วมด้วย

รูม่านตา (Pupil)

ปกติขนาดรูม่านตาของแต่ละคนไม่เท่ากัน ขึ้นกับ

1. อายุ ในเด็กแรกเกิดขนาดประมาณ 3-4 มิลลิเมตร จะใหญ่ขึ้นในวัยเด็ก และกลับเล็กลงเมื่ออายุมากขึ้น

2. ขณะนอนหลับรูม่านตาจะเล็กลง

3. เวลาอ่านหนังสือหรือมองวัตถุที่อยู่ใกล้รูม่านตาจะมีขนาดเล็กลง

4. ความสว่างภายในห้อง รูม่านตาจะมีขนาดเล็กลงในที่สว่าง

Anisocoria คือ ภาวะที่รูม่านตาทั้ง 2 ข้างมีขนาดไม่เท่ากัน ในคนปกติพบได้ร้อยละ 20 ซึ่งเรียกว่า "physiologic anisocoria" โดยขนาดมักแตกต่างเพียง 0.3-0.4 มิลลิเมตร[44]

กายวิภาคของ pupillary light reflex pathway (รูปที่ 20.14)

1. ทางเดินประสาทของปฏิกิริยาตอบสนองต่อแสง (light reflex afferent pathway) เริ่มจากเซลล์ ganglion ในเรตินาไปยังเส้นประสาทตา และออกจาก optic tract บริเวณก่อนถึง lateral geniculate body (LGB)

เพื่อเข้าสู่ midbrain โดยผ่านทาง superior colliculus ไป synapse ที่ pretectal nucleus ซึ่งมีเส้นประสาทต่อไปยัง Edinger-Westphal nucleus (EW nucleus) ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ทั้งด้านเดียวกันและด้านตรงข้าม

2. ปฏิกิริยาตอบสนองเมื่อมองใกล้ (near reflex) เวลามองวัตถุที่อยู่ใกล้ๆ จะเกิด near reflex ซึ่งประกอบด้วยการเกิด accommodation, convergence และรูม่านตาหดเล็กลง เพื่อทำให้รูปเกิดเป็นภาพตรงตำแหน่งที่เห็นภาพชัดที่สุด near reflex ไม่ใช่รีเฟลกซ์ที่แท้จริง แต่เป็นภาวะที่เกิดขึ้นพร้อมๆ กัน (synkinesis) กล่าวคือ เมื่อมีส่วนประกอบส่วนใดส่วนหนึ่งใน 3 อย่างข้างต้นไม่ทำหน้าที่ ส่วนที่เหลือก็ยังคงเกิดขึ้นได้ และไม่เกี่ยวข้องกับการมองเห็น สามารถเกิดได้แม้ในคนตาบอด เชื่อว่าส่วนที่นำสัญญาณประสาทหรือ afferent pathway เข้าสู่ midbrain ก่อนถึง EW nucleus และไปยังสมองทั้งสองข้าง ส่วนที่นำสัญญาณประสาทออกหรือ efferent pathway นั้นเชื่อว่าคล้ายคลึงกับ efferent pathway ของปฏิกิริยาตอบสนองต่อแสง light reflex

โรคเกี่ยวกับรูม่านตา

1. Argyll Robertson pupil (A-R pupil) พบในโรคซิฟิลิสของระบบประสาท มีลักษณะสำคัญคือ ม่านตาลีบ รูม่านตามีขนาดเล็กกว่า 3 มิลลิเมตร ไม่ตอบสนองต่อแสง แต่ near reflex ปกติ เนื่องจากทางเดินของปฏิกิริยาตอบสนองเมื่อมองใกล้ อยู่หน้าต่อตำแหน่งของรอยโรคของโรคนี้ ซึ่งอยู่ที่ periaqueductal gray ของ midbrain

ลักษณะของรูม่านตา ขอบไม่เรียบ ตอบสนองต่อยาขยายม่านตาได้ไม่ดีเนื่องจากม่านตาบางส่วนฝ่อ มักพบเป็นทั้งสองตา ส่วนในโรคอื่นๆ เช่น โรคเบาหวาน โรคพิษสุราเรื้อรัง สมองอักเสบ เนื้องอกใน midbrain หรือ multiple sclerosis จะพบว่ารูม่านตามีการตอบสนองต่อแสงช้าๆ มักเป็นข้างเดียว และอาจพบ tonic pupil ร่วมด้วย เรียกว่า "incomplete A-R pupil"

2. Tonic pupil ลักษณะที่สำคัญ คือในที่มีแสงสว่างรูม่านตาข้างที่มีรอยโรคจะมีขนาดใหญ่เมื่อเปรียบเทียบกับข้างที่ดีซึ่งมีขนาดเล็ก นอกจากนี้ ในขณะมองใกล้ม่านตาจะค่อยๆ หดตัวทีละส่วนอย่างช้าๆ เป็นระยะ และรูม่านตาเมื่อมองใกล้จะมีขนาดเล็กกว่าขนาดของรูม่านตาเมื่อมีการตอบสนองต่อแสง สันนิษฐานว่าเกิดจากการทำลายปมประสาท ciliary ทำให้กลไกการหดตัวของม่านตาเสียไป

โรคนี้มีการตอบสนองต่อ 0.1% pilocarpine ได้ดีในขณะที่คนปกติจะไม่มีการตอบสนองของม่านตา เนื่องจากภาวะ tonic pupil จะมีความไวสูงต่อการตัดประสาท (denervation supersensitivity)

นอกจากนี้ส่วนใหญ่ยังพบ deep tendon reflex ลดลงร่วมด้วย ซึ่งกลุ่มอาการนี้เรียกว่า Adie's syndrome

3. Horner's syndrome เป็นกลุ่มอาการที่มีม่านตาหด หนังตาตก และไม่มีเหงื่อออกที่บริเวณหน้าและคอ มักเป็นข้างเดียว สาเหตุเกิดจากใยประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติกที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อขยายม่านตาและกล้ามเนื้อ Müller ของหนังตาเสียไป รอยโรคของทางเดินระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติกอาจพบได้ที่ตำแหน่งต่างๆ ดังต่อไปนี้

3.1 ส่วนกลาง (central portion) ได้

แต่ เส้นใยประสาทจาก hypothalamus ไปยังไขสันหลังส่วนบน (C8-T2)

3.2 ส่วนก่อนปมประสาท (preganglionic portion) จะพาดไปยังไขสันหลังและปมประสาท superior cervical ganglion

3.3 ส่วนหลังปมประสาท (postganglionic portion) จากปมประสาท superior cervical ผ่านทางข่ายหลอดเลือด carotid (carotid plexus) และเข้าร่วมกับประสาท ophthalmic ของ เส้นประสาทสมองคู่ที่ 5

สาเหตุ

1. กระดูกคอหัก
2. เนื้องอกไขสันหลังบริเวณคอ
3. Tabes dorsalis ในซิฟิลิสของระบบประสาท
4. มะเร็งที่ปอด (apical bronchogenic carcinoma)
5. หลอดเลือดแดง carotid และ subclavian โป่งพอง
6. อุบัติเหตุต่อข่ายประสาท brachial (brachial plexus) หรือหลอดเลือดแดง carotid

การทดสอบการขยายของม่านตาด้วย 4% cocaine ในโรคนี้จะขยายได้ไม่ดี และการใช้ 1% hydroxyamphetamine (Paredrine®) จะช่วยบอกตำแหน่งของพยาธิสภาพในระบบประสาทซิมพาเทติกที่เกิดรอยโรคได้ด้วย โดยพบว่าม่านตาจะไม่ขยายในรายที่ตำแหน่งของรอยโรคอยู่ที่หลังปมประสาท

อาการตากระตุก (Nystagmus)

อาการตากระตุก หมายถึง ภาวะที่ตากลอกไปและกลับซ้ำๆ กันเป็นจังหวะ ซึ่งเกิดในทิศทางใดก็ได้ อาจเป็นข้างเดียวหรือสองข้าง โดยมีการเคลื่อนที่ในแบบต่างๆ ได้แก่

1. ตากลอกแบบลูกตุ้ม (pendular movement) คือ การที่ลูกตาเคลื่อนที่ไปมาด้วยความเร็ว (speed) ระยะเวลา (duration) และความแรง (amplitude) ค่อนข้างคงที่

2. ตากลอกแบบกระตุก (jerk movement) คือ การที่ลูกตาเคลื่อนที่ในทิศทางใดทิศทางหนึ่งอย่างช้าๆ (slow phase) ตามด้วยการเคลื่อนที่กลับไปในทิศทางตรงข้ามอย่างเร็ว (fast phase) อาจเป็นการเคลื่อนที่ในแนวนอน (horizontal) แนวตั้ง (vertical) แนวเฉียง (oblique) หรือหมุนเป็นวงกลม (rotatory, circular) ควรจำไว้ว่า ทิศทางของ slow phase ไปทางไหน แสดงว่ารอยโรคอยู่ด้านนั้น

ชนิดของอาการตากระตุก

อาการตากระตุก แบ่งเป็นชนิดใหญ่ๆ ได้ 2 ชนิด คือ

1. อาการตากระตุกที่เกิดตามสรีรวิทยา (Physiologic nystagmus) ได้แก่
   1.1 End-point nystagmus
   1.2 Optokinetic nystagmus
   1.3 อาการตากระตุกที่เกิดจากการกระตุ้น semicircular canals ในหูชั้นใน
2. อาการตากระตุกที่เกิดจากรอยโรค (Pathological nystagmus)
   2.1 Congenital nystagmus และ latent nystagmus
   2.2 Downbeat nystagmus
   2.3 Upbeat nystagmus
   2.4 Convergence-retraction nystagmus
   2.5 See-saw nystagmus

2.6 Horizontal nystagmus
- Acquired pendular nystagmus
- Periodic alternating nystagmus
- Gaze-evoked nystagmus

2.7 Spasmus nutans

2.8 Vestibular nystagmus

Nystagmus ที่พบได้บ่อยๆ ได้แก่

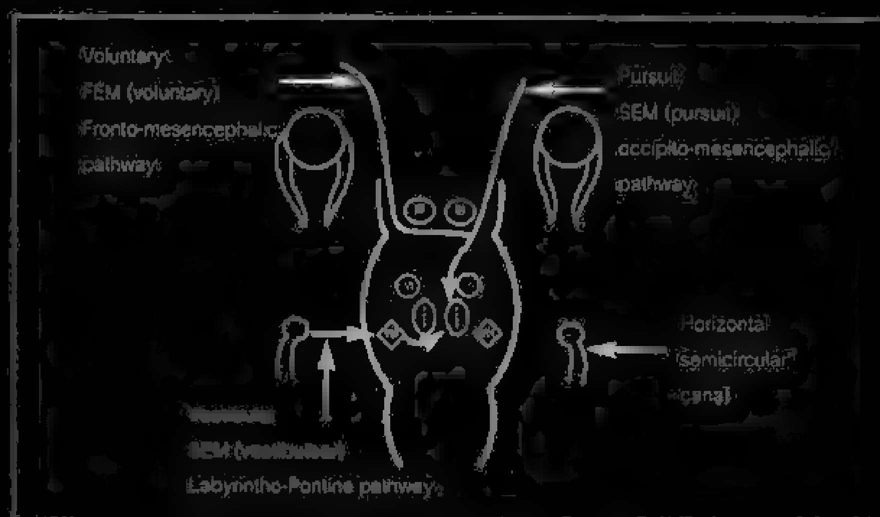
1. Physiologic nystagmus หมายถึง nystagmus ที่เกิดขึ้นตามสรีรวิทยา

1.1 End point (end-gaze) nystagmus เป็นอาการตากระตุกที่เกิดขึ้นในขณะที่จ้องมองไปทางใดทางหนึ่งในแนวนอน และหายไปเมื่อมีการเคลื่อนไหวของลูกตา

1.2 Optokinetic nystagmus (OKN) เป็นอาการตากระตุกที่เกิดขึ้นในขณะมอง rotating drum ซึ่งประกอบด้วยแถบสีดำสลับกับสีขาวที่กำลังหมุน อาการตากระตุกจะมี slow phase ไปในทิศทางเดียวกับการเคลื่อนที่ของแถบสีดำและ fast phase เคลื่อนที่กลับมาในทิศทางตรงข้าม เพื่อกลับมาจ้องแถบสีดำอันใหม่ ถ้าพบ OKN ในตาข้างเดียวหรือพบในแนวนอน แต่ไม่เท่ากันทั้งสองข้างให้นึกถึงรอยโรคใน parietal lobe แต่ถ้าพบในแนวตั้งและไม่เท่ากันทั้งสองข้าง นึกถึงรอยโรคในก้านสมอง

เนื่องจากอาการตากระตุกชนิดนี้เกิดขึ้นเองโดยอัตโนมัติ (involuntary) ถ้าตรวจพบในผู้ป่วยทุกรายที่ยังมองเห็นอยู่ จึงนำมาใช้ตรวจแยกผู้ป่วยที่เป็น hysteria หรือแกล้งทำ (malingering) ได้

1.3 การกระตุ้น endolymph ใน semicircular canal จะกระตุ้นนิวเคลียส vestibular เพื่อรักษาระดับ vestibular tone ผ่านนิวเคลียส ต่างๆ paramedian pontine reticular formation (PPRF), medial longitudinal fasciculus (MLF), cortex และ cerebellum (รูปที่ 20.15)



รูปที่ 20.15 [illegible]

(FEM: Fast eye movement, SEM: Slow eye movement, PPRF: paramedian pontine reticular formation , VN: Vestibulbar nuclei)

ก. Barany rotating chair โดยการให้ผู้ป่วยนั่งก้มศีรษะไปทางด้านหน้า 30 องศา horizontal canal จะอยู่ขนานกับพื้น เมื่อหมุนเก้าอี้จะเกิด jerk nystagmus ในทิศทางเดียวกับการหมุน ส่วน slow phase จะเกิดในทิศทางตรงข้าม ซึ่งเป็นทิศทางเดียวกับทิศทางการไหลของ endolymph ใน semicircular canal

ข. Caloric stimulation โดยการให้ผู้ป่วยนอนก้มศีรษะใดหน้าลง เมื่อใช้น้ำเย็นกระตุ้นจะเกิดอาการตากระตุกซึ่งมี fast phase ในทิศตรงข้าม แต่ถ้าใช้น้ำอุ่นกระตุ้นจะกลับกัน (COWS: cold-opposite, warm-same) สำหรับการบอกทิศทางนั้นจะบอกตามทิศทางของ fast phase แต่ส่วนที่แท้จริง (true component) คือ slow หรือ vestibular phase ส่วน fast หรือ saccadic phase เป็นเพียงการกลอกตากลับให้อยู่ในตำแหน่งเดิม (corrective movement) ซึ่งเกิดในคนที่รู้สึกตัวดีเท่านั้น ดังนั้นผู้ป่วยที่หมดสติ แต่ก้านสมองปกติจะพบเพียง true component เท่านั้น

2. Pathologic nystagmus คือ อาการตากระตุกที่เกิดขึ้นเนื่องจากพยาธิสภาพ ได้แก่

2.1 Congenital nystagmus เป็นอาการตากระตุกที่เกิดขึ้นตั้งแต่แรกเกิด โดยไม่ทราบสาเหตุ มีลักษณะจำเพาะ คือ เกิดขึ้นในแนวนอนและเป็นพร้อมกันทั้งสองตา ทั้งเวลามองขึ้นและมองลง เกิดไม่สม่ำเสมอ จะเป็นมากขึ้นเวลาเพ่งหรือใจจดใจจ่อ และจะลดลงเมื่อตากลอกเข้าหากัน (convergence) ซึ่งในภายหลังทำให้เกิดสายตาเหล่เข้าในตาข้างหนึ่ง ผู้ป่วยจะปรับตัวจนมีจุดที่มีอาการตากระตุกน้อยที่สุด (null point) อยู่ในช่วง 5-15 องศาจากท่ามองตรง (primary position) มักพบหน้าเอียงและศีรษะเอียงร่วมด้วย อาจพบศีรษะสั่น แต่จะมองไม่เห็นภาพสั่น (oscillopsia) ลักษณะที่สำคัญอีกประการหนึ่งคือ "inverted pursuit" คือ เมื่อให้มอง optokinetic drum จะพบทิศทางของ fast phase ไปทางเดียวกับทิศทางการหมุนของ drum แบ่งตามกลไกการเกิดเป็น 2 กลุ่มได้แก่

ก. Motor mechanism ทำให้เกิด jerk nystagmus พบในผู้ป่วยที่มีสายตาปกติ

ข. Sensory mechanism ทำให้เกิด pendular nystagmus มักพบในผู้ป่วยที่มีสายตาผิดปกติ

การรักษา โดยการใช้ยาปริซึม และการผ่าตัดเพื่อให้ตาอยู่ใน null point

2.2 อาการตากระตุกชนิดซ่อนเร้น หรือ latent (occlusion) nystagmus เป็นอาการตากระตุกตั้งแต่แรกเกิดชนิดหนึ่ง เกิดเมื่อปิดตาข้างใดข้างหนึ่ง slow phase มีทิศทางไปยังข้างที่ปิดตา

2.3 อาการตากระตุกลงล่าง (downbeat nystagmus) เป็นอาการตากระตุกที่เกิดในท่ามองตรง โดยมี slow phase ขึ้นบนและมีการกลอกตากลับ (rapid corrective saccade) ลงล่าง มักพบร่วมกับความผิดปกติของรอยต่อบริเวณ cervico-medullary junction พบในภาวะต่างๆ เช่น โรค Arnold-Chiari malformation, สมองน้อยเสื่อม (cerebellar atrophy), ภาวะโพรงสมองคั่งน้ำ (hydrocephalus) และหลังจากการใช้ยากันชัก เป็นต้น

2.4 อาการตากระตุกขึ้นบน (upbeat nystagmus) เกิดขึ้นในท่ามองตรงเช่นเดียวกับอาการตากระตุกลงล่าง

✤ ✤ ✤ ✤ ✤

เอกสารอ้างอิง

1. Duckrine GE, Hardy J. Microsurgical anatomy of the pituitary gland and the sellar region. Am Surg 1987; 53: 281-7.
2. Gossman MD, Roberts DM, Barr CC. Ophthalmic aspects of orbital injury. A comprehensive diagnostic and management approach. Clin Plast Surg 1992; 19: 71-85.
3. Glaser JS. The optic nerve. In Glaser JS, ed. Neuro-ophthalmology. 3rd ed. St. Louis: C.V. Mosby, 1999: 145-54.
4. Swerdloff MA, Zieker AW, Krohel GB. Movement phosphenes in optic neuritis. J Clin Neuroophthalmol 1981; 1: 279-82.
5. Keltner JL, Johnson CA, Spurr JO, Beck RW. Optic Neuritis Study Group. Baseline visual field profile of optic neuritis: the experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. Arch Ophthalmol 1993; 111: 231-4.
6. Miller NR. Optic neuritis. In Miller NR, Newman NJ, eds. The essentials: Walsh & Hoyt's Clinical neuro-ophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999: 196-220.
7. Hogancamp WE, Rodriguez M, Weinshenker BG. The epidemiology of multiple sclerosis. Mayo Clin Proc 1997; 72: 871-8.
8. Wingerchuk D, Hogancamp W, O'Brien P, Weinshenker B. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). Neurology 1999; 53: 1107-14.
9. Poser CM, Brinar VV. The nature of multiple sclerosis. Clin Neurol Neurosurg 2004; 106: 159-71.
10. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, et al. Visual function 5 years after optic neuritis: Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. Arch Ophthalmol 1997; 115: 1545-52.
11. Vickrey BG, Gifford DR, Belin TR, et al. Practice styles of US compared to UK neurologists. Neurology 1998; 50: 1661-8.
12. Trobe JD, Sieving PC, Guire KE, et al. The impact of the optic neuritis treatment trial on the practices of ophthalmologists and neurologists. Ophthalmology 1999; 106: 2047-53.
13. Kaufman DI, Trobe JD, Eggenberger ER, et al. Practice parameter: the role of corticosteroids in the management of acute monosymptomatic optic neuritis: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2000; 54: 2039-44.

14. The 5-year risk of MS after optic neuritis: Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial (1997 classical article). Neurology 2001; 57: S36-45.
15. The PRISMS Study Group and the University of British Columbia MS/MRI Analysis Group. PRISMS-4: Long-term efficacy of interferon-beta-1a in relapsing MS. Neurology 2001; 56: 1628-36.
16. CHAMPS Study Group. Interferon beta-1a for optic neuritis patients at high risk for multiple sclerosis. Am J Ophthalmol 2001; 132: 463-71.
17. Beck RW, Chandler DL, Cole SR, et al. Interferon beta-1a for early multiple sclerosis: CHAMPS trial subgroup analyses. Ann Neurol 2002; 51: 481-90.
18. Sorensen PS. The role of intravenous immunoglobulin in the treatment of multiple sclerosis. J Neurol Sci 2003; 206: 123-30.
19. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. Clin Neurosci 1997; 4: 251-63.
20. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Clinical decisions in neuro-ophthalmology. 2nd ed. Prechiasmal visual loss. St.Louis: Mosby-Year book; 1992: 59.
21. Beck RW, Servais GE, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IX. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis. Ophthalmology 1987; 94: 1503-8.
22. Ehyai A, Freemon FR. Progressive optic neuropathy and sensori-neural hearing loss due to chronic glue sniffing. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46: 349-51.
23. Godel V, Nemet P, Lazar M. Chloramphenicol optic neuropathy. Arch Ophthalmol 1980; 98: 1417-21.
24. Klingele TG, Burde RM. Optic neuropathy associated with penicillamine therapy in a patient with rheumatoid arthritis. J Clin Neuro Ophthalmol 1984; 4: 75.
25. Adams JW, Bofenkamp TM, Kobrin J, et al. Recurrent acute toxic optic neuropathy secondary to 5-FU. Cancer Treat Rep 1984; 68: 565.
26. Chuenkongkaew WL. Chronic methanol intoxication. Neuroophthalmol 2007. (In press).
27. Megarbane B, Borron SW, Baud FJ. Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. Intensive Care Med 2005; 31: 189-95.
28. Chuenkongkaew W, Samsen P, Thanasombatsakul N. Ethambutol and optic neuropathy. J Med Assoc Thai 2003; 86: 622-5.
29. Chuenkongkaew WL, Suphavilai R, Vaeusorn L, Phasukkijwatana N, Lertrit P, Suktitipat B. Proportion of 11778 mutant mitochondrial DNA and clinical expression in a Thai population with Leber hereditary optic neuropathy. J Neuro-Ophthalmol 2005; 25: 173-5.

30. Aitken P, Sofferman R. Traumatic optic neuropathy. Ophthalmol Clin North Am 1991; 4: 479-90.

31. Baresthe JS, Rizzo JF. Controversy in the management of traumatic optic neuropathy. Int Ophthalmol Clin 1994; 34: 87-98.

32. Chuenkongkaew W, Chirapapaisan N. A prospective randomized trial of megadose methylprednisolone and high dose dexamethasone for traumatic optic neuropathy. J Med Assoc Thai 2002; 85: 597-603.

33. Levin LA, Joseph MP, Rizzo JF 3rd, Lessell S. Optic canal decompression in indirect optic nerve trauma. Ophthalmology 1994; 101: 566-9.

34. Cook MW, Levin LA, Joseph MP, Pinczower EF. Traumatic optic neuropathy: a meta-analysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996; 122: 389-92.

35. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker P. The treatment of the traumatic optic neuropathy. The International Optic Nerve Trauma Study. Ophthalmology 1999; 106: 1268-77.

36. Dell'Osso LF, Daroff RB. Eye movement characteristics and recording techniques. In: Glaser JS, ed. Neuro-ophthalmology 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 327-43.

37. Lee AG, Hayman LA, Brazis PW. The evaluation of isolated third nerve palsy revisited: an update on evolving role of magnetic resonance, computed tomography, and catheter angiography. Surv Ophthalmol 2002; 47: 137-57.

38. Bennett JL, Pelak VS. Palsies of the third, fourth and sixth cranial nerves. Ophthalmol Clin North Am 2001; 14: 169-85.

39. Drachman D. Myasthenia gravis. N Engl J Med 1994; 330: 1797-810.

40. กัมมันต์ พันธุมจินดา, ศรวล ลิ่วสิทธิ์, ธีระวัฒน์ เหมะจุฑา, นิจศรี ใจเจริญกุล: ไมแอสทีเนีย กราวิส: วิเคราะห์ผู้ป่วย 56 ราย พร้อมทบทวนเอกสาร. จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2531; 32: 137-48.

41. Chiemchanya S, Visudhiphan P. Myasthenia gravis: a clinical study in Thai children at Ramathibodi Hospital. J Med Assoc Thai 1986; 69: 6-11.

42. Fonseca V, Havard CW. The natural history course of myasthenia gravis. BMJ 1990; 300: 1409-10.

43. Seybold ME. Myasthenia gravis: a clinical and basic science review. JAMA 1983; 250: 2516-21.

44. Brod RD, Weinberg DA. Ocular myasthenia gravis. Ophthalmol Clin N Am 2004; 17: 275-309.
45. วาณิชา ชื่นกองแก้ว, ธนุจิต บุญญพลังค์. การศึกษาเปรียบเทียบผลการทดสอบด้วยยา edrophonium และยา neostigmine ในการวินิจฉัยโรค ocular myasthenia gravis. สารศิริราช 2543; 52: 281-7.

❖ ❖ ❖ ❖ ❖

บทที่ 21

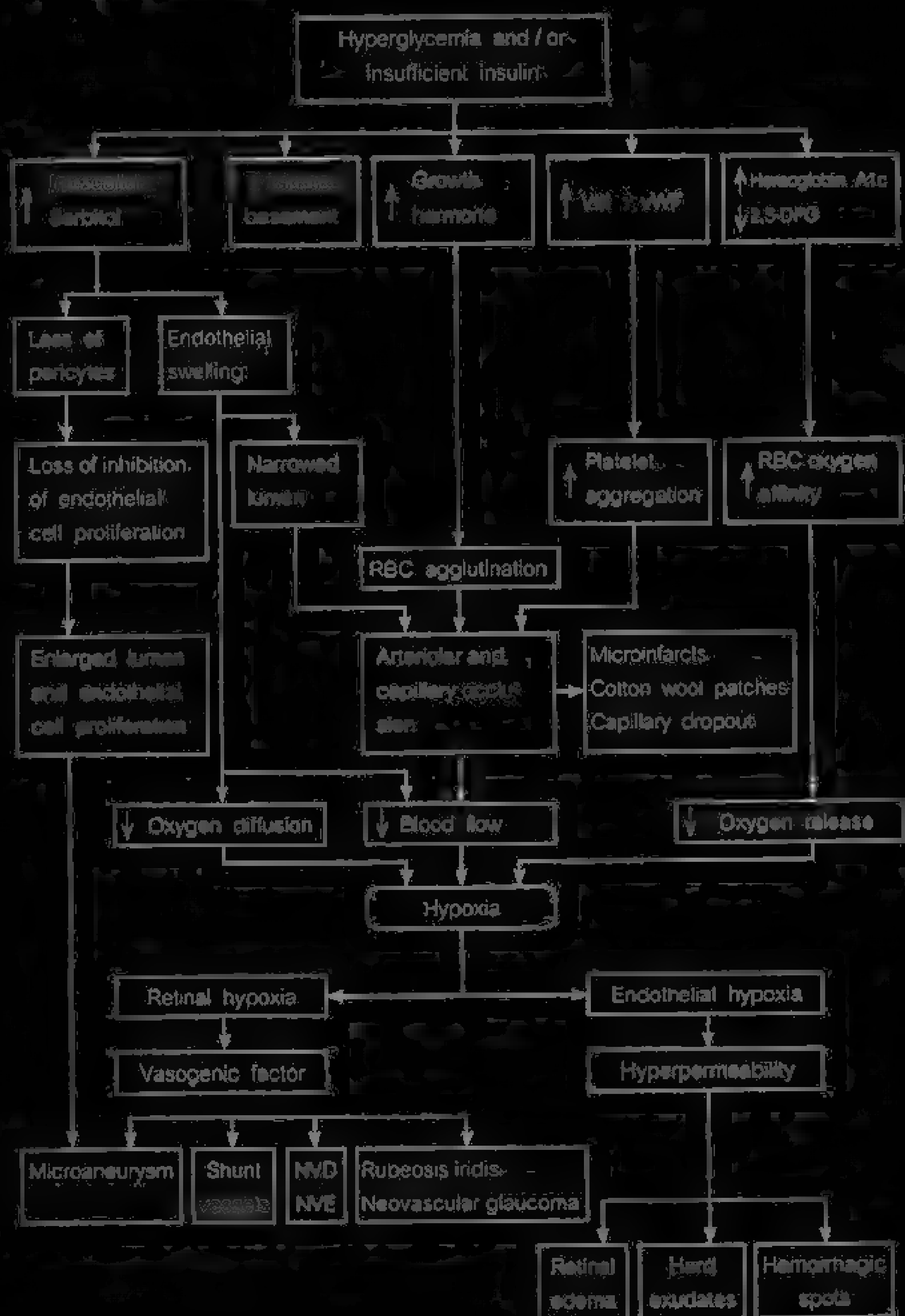
อาการแสดงทางตาในโรคทั่วไป (Eye Manifestations in Systemic Diseases)

นพ.ภารพันธ์ บำรุงสุข

คำนำ

ปัจจุบันวิวัฒนาการทางการแพทย์ มีความเจริญก้าวหน้าอย่างมาก ทำให้เข้าใจการดำเนินโรคและค้นพบวิธีการรักษาโรคต่างๆมากขึ้น มีโรคทางกายจำนวนไม่น้อยที่พบความผิดปกติทางตาร่วมด้วย โดยเฉพาะโรคบางอย่างซึ่งอาจปรากฏอาการแสดงที่ตาก่อน, หรือมีลักษณะอาการจำเพาะที่ตา ซึ่งสามารถบ่งบอกถึงการวินิจฉัยโรคได้ นอกจากนี้การรักษาบางอย่างก็อาจส่งผลกระทบทำให้เกิดความผิดปกติทางตาร่วมด้วย ดังนั้นตาจึงถือว่าเป็นอวัยวะสำคัญที่แพทย์ในทุกสาขาวิชาควรมีความรู้ ความเข้าใจ และตระหนักถึงอาการแสดงทางตาที่สัมพันธ์กับความผิดปกติในระบบต่างๆ ของร่างกาย เพื่อจะสามารถให้การวินิจฉัยได้อย่างถูกต้อง รวมทั้งรักษาโรคได้อย่างปลอดภัยและมีประสิทธิภาพ

อาการแสดงทางตาในโรคทั่วไป อาจแบ่งตามความผิดปกติในระบบต่างๆ ของร่างกาย ได้ดังนี้


Hyperglycemia and / or insufficient insulin
basement
↑ Growth hormone
↑ Hemoglobin A1c
↓ 2,3-DPG
Loss of pericytes
Endothelial swelling
Loss of inhibition of endothelial cell proliferation
Narrowed lumen
↑ Platelet aggregation
↑ RBC oxygen affinity
RBC agglutination
Enlarged lumen and endothelial cell proliferation
Arteriolar and capillary occlusion
Microinfarcts
Cotton wool patches
Capillary dropout
↓ Oxygen diffusion
↓ Blood flow
↓ Oxygen release
Hypoxia
Retinal hypoxia
Endothelial hypoxia
Vasogenic factor
Hyperpermeability
Microaneurysm
Shunt vessels
NVD
NVE
Rubeosis iridis
Neovascular glaucoma
Retinal edema
Hard exudates
Hemorrhagic spots

โรคของต่อมไร้ท่อ (Endocrine disorders)

โรคเบาหวาน (Diabetes mellitus)

Diabetes mellitus (DM) เป็นโรคของต่อมไร้ท่อที่พบบ่อยที่สุด ซึ่งเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) จากการขาดหรือพร่องอินซูลิน สามารถจำแนกชนิดและลักษณะสำคัญของโรคเบาหวานเป็นกลุ่มใหญ่ๆ ดังนี้[1]

1. โรคเบาหวานชนิดที่ 1 (type 1 DM) มักพบในผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 30 ปี ร่วมกับภาวะที่มีภาวะ diabetic ketoacidosis
2. โรคเบาหวานชนิดที่ 2 (type 2 DM)
3. โรคเบาหวานชนิดอื่นๆ เป็นโรคเบาหวานที่สามารถระบุสาเหตุได้แน่นอน ซึ่งอาจเกิดจากโรคของตับอ่อน โรคที่เกิดจากฮอร์โมนผิดปกติ จากยาหรือสารเคมี โรคทางพันธุกรรม
4. โรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (gestational DM)

อาการทางตาที่เกิดจากเบาหวานส่วนใหญ่เป็นผลมาจากการที่เป็นโรคนี้มาเป็นเวลานาน โดยอุบัติการณ์ของการเกิดเรตินาเสื่อม (retinopathy) สัมพันธ์โดยตรงกับระยะเวลาที่เป็นเบาหวาน (ในผู้ป่วย type1 DM พบว่าถ้าเป็นเบาหวานมากกว่า 20 ปีมีโอกาสเกิดเรตินาเสื่อมมากถึงร้อยละ 90) นอกจากนี้ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ที่อาจมีผลต่อการเกิดได้แก่ การควบคุมระดับน้ำตาลได้ไม่ดี ภาวะไตผิดปกติ ความดันโลหิตสูง ภาวะไขมันในเลือดสูง ภาวะตั้งครรภ์ และการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมน

พยาธิกำเนิดของเบาหวานที่ทำให้เกิดความผิดปกติทางตา แสดงในแผนภูมิที่ 21.5

ลักษณะแสดงทางตาที่เกิดจากเบาหวาน แบ่งออกได้เป็น

1. เบาหวานขึ้นเรตินา (Diabetic retinopathy : DR)

หรือที่เรียกกันทั่วไปว่าเบาหวานขึ้นตา โดยที่ DR จะเป็นสาเหตุหลักที่พบมากที่สุดในการทำให้ผู้ป่วยเบาหวานสูญเสียสายตา การเปลี่ยนแปลงที่เรตินาสามารถแบ่งได้เป็น 3 ระยะ[2] คือ

ก. Nonproliferative diabetic retinopathy (NPDR) หรือ background DR เป็นการเปลี่ยนแปลงในระยะเริ่มแรก ตรวจพบมีหลอดเลือดฝอยโป่งพอง (microaneurysm) ซึ่งเกิดจากผนังของหลอดเลือดฝอยมีการเปลี่ยนแปลง ดังกล่าวที่ macula จะทำให้เกิด macula บวมได้ นอกจากนี้ยังอาจตรวจพบมีเลือดออกที่เรตินาเป็นลักษณะ dot หรือ blot กระจายทั่วๆ ไป, hard exudate และ cotton wool spots

ข. Preproliferative diabetic retinopathy (PPDR) หรือ severe NPDR ขั้นรุนแรง เป็นระยะที่เรตินาขาดเลือดไปเลี้ยงมากขึ้น โดยจะตรวจพบการเปลี่ยนแปลงที่เพิ่มเติมจากระยะ NPDR คือ พบมีเลือดออกที่เรตินาและ cotton-wool spots เป็นจำนวนมากขึ้นกระจายอยู่ทั่วเรตินา หลอดเลือดดำโป่งพองหรือโค้งเป็นวง (venous beading, venous loop) หลอดเลือดผิดปกติในชั้นเรตินา (intraretinal microvascular abnormalities หรือ IRMA)

ค. Proliferative diabetic retinopathy (PDR) เป็นการเปลี่ยนแปลงของเรตินาระยะที่มีการสร้างหลอดเลือดใหม่ (neovascularization) โดยถ้าเกิดขึ้นบริเวณขั้วประสาทตา เรียกว่า neovascularization at disc (NVD)

มักพบเกิดขึ้นที่บริเวณอื่นๆ ในจอตา เรียกว่า neovascularization elsewhere (NVE) หลอดเลือดที่เกิดขึ้นใหม่นี้เป็นหลอดเลือดที่ผิดปกติ ดังนั้นจะมีการรั่ว เปราะบางและฉีกขาดได้ง่ายเกิดเลือดออกในวุ้นตา (vitreous hemorrhage) ในระยะต่อมา จะเกิดการหดรั้งของเนื้อเยื่อพังผืดที่เจริญตามหลอดเลือดที่ผิดปกติเข้าไปในวุ้นตา และดึงรั้งทำให้เกิดจอตาหลุดลอก (tractional retinal detachment) ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญของตาบอดในผู้ป่วยโรคเบาหวาน

๒. ความผิดปกติทางระบบประสาทจักษุวิทยา (Neuro-ophthalmic disorders)

ภาวะกลอกตาที่พบได้บ่อยคือ เส้นประสาทสมองคู่ที่ 3, 4 และ 6 ไม่ทำงาน เนื่องจากเกิดจากความผิดปกติของหลอดเลือดขนาดเล็กของเส้นประสาทที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อตา ส่วนใหญ่อาการหายได้เองในระยะเวลาประมาณ 3-6 เดือน พบว่าเบาหวานมักเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ไม่ทำงานที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของรูม่านตา (pupillary sparing)

นอกจากนี้ยังพบมี anterior ischemic optic neuropathy (AION) ซึ่งเกิดจากการขาดเลือดที่ไปเลี้ยงขั้วประสาทตา ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดสูญเสียการมองเห็น และลานสายตาผิดปกติได้ ในระยะท้ายอาจเกิดเป็นขั้วประสาทตาฝ่อ (optic atrophy)

๓. ต้อหิน (Glaucoma)

เมื่อเปรียบเทียบกับคนทั่วไปผู้ป่วยเบาหวานพบมีความเสี่ยงต่อการเกิดต้อหินมุมเปิดปฐมภูมิ (primary open-angle glaucoma) เพิ่มขึ้น นอกจากนี้ผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะแทรกซ้อนทางตา โดยเฉพาะภาวะ PDR ในระยะท้ายนั้น พบว่าภาวะการขาดเลือดที่จอตาจะกระตุ้นให้มีการสร้างหลอดเลือดงอกใหม่หรือ neovascularization (NV) ที่ม่านตาซึ่งเรียกว่า rubeosis iridis และถ้าเป็นมากขึ้นจะมีการสร้าง NV ที่บริเวณ trabecular meshwork ทำให้ทางเดินของ aqueous humor อุดตัน เกิดต้อหินขึ้นเรียกว่า neovascular glaucoma (NVG) ซึ่งเป็นต้อหินชนิดที่รักษายาก และผู้ป่วยมักสูญเสียสายตาในที่สุด

๔. ต้อกระจก (Cataract) มักพบเป็น posterior subcapsular cataract ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากเลนส์บวมน้ำเนื่องจากมีความแตกต่างของออสโมติก จากภาวะน้ำตาลในเลือดสูง

๕. การเปลี่ยนแปลงของระดับสายตา (Refractive changes)

เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของเลนส์จากภาวะน้ำตาลในเลือดสูงเฉียบพลันทำให้มีการหักเหของแสงเปลี่ยนไป เกิดภาวะสายตาสั้นหรือสายตายาวได้ ดังนั้นจึงไม่ควรแนะนำให้ผู้ป่วยเบาหวานตัดแว่นสายตา จนกระทั่งควบคุมระดับน้ำตาลให้คงที่

ผู้ป่วยเบาหวานทุกคนมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนทางตาดังกล่าวข้างต้นและยิ่งเป็นเบาหวานนานก็ยิ่งมีโอกาสเกิดมากขึ้น โดยทั่วไปผู้ป่วยเบาหวานที่เป็น จะไม่มีอาการในระยะแรก อาการตามัวมักจะเกิดขึ้นภายหลังเมื่อ macula ได้รับผลกระทบ ดังนั้นสิ่งสำคัญที่สุดคือ การป้องกันและการรักษาตั้งแต่ระยะแรกของโรค

การคัดกรองและการตรวจติดตาม (screening และ follow up) สำหรับภาวะ DR จึงมีความจำเป็นและสำคัญมาก โดย

๑. โรคเบาหวานชนิดที่ 1 ควรได้รับการตรวจตาโดยจักษุแพทย์ภายในระยะ

เวลา 3-5 ปี หลังได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นเบาหวาน และควรได้รับการตรวจติดตามอย่างสม่ำเสมอ (ขึ้นอยู่กับว่าตรวจพบมี DR หรือไม่)

ข. โรคเบาหวานชนิดที่ 2 : ควรได้รับการตรวจตาทันทีที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นเบาหวาน เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจเป็นเบาหวานมาก่อนหน้านี้แล้วแต่ไม่ทราบ และควรได้รับการตรวจติดตามอย่างสม่ำเสมอเช่นเดียวกัน

ค. ผู้ป่วยเบาหวานซึ่งตั้งครรภ์ : ควรได้รับการตรวจตาเพื่อหา DR ตั้งแต่ระยะ 3 เดือนแรกหรือไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์และติดตามตรวจตาอย่างสม่ำเสมอตลอดจนสิ้นสุดการตั้งครรภ์

ง. ผู้ป่วยโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (gestational DM หรือ GDM) : การตรวจคัดกรอง DR อาจไม่มีความจำเป็น เนื่องจากภาวะ GDM นี้ไม่ได้เพิ่มโอกาสเสี่ยงในการเกิดเบาหวานขึ้นจอตา

โรคหลอดเลือด (Vascular disorders)

1. โรคความดันโลหิตสูง (Hypertension) ทำให้เกิดความผิดปกติทางตาโดยเฉพาะการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดที่เรตินา (hypertensive retinopathy) โดยพบมีการแข็งตัวและตีบแคบของ retinal arterioles ร่วมกับมีการเปลี่ยนแปลงที่ตำแหน่งที่หลอดเลือดแดงและดำพาดผ่านกัน (arteriovenous crossings) (ตารางที่ 21.1 และ 21.2) ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงอยู่นานๆ ทำให้ blood-retinal barrier เสียไป หลอดเลือดจะยอมให้สารต่างๆ ผ่านเข้าออกได้ง่ายขึ้น เกิดการรั่วของสารน้ำและเลือดจากหลอดเลือด จึงตรวจพบเลือดออกที่เรตินา เรตินาบวม และ hard exudates โดยเฉพาะ exudates ที่ออกมาโดยรอบ fovea ในชั้น Henle's layer จะเห็นเป็นรูปดาว ลักษณะที่เรียกว่า macular star นอกจากนี้ภาวะความดันโลหิตสูงนานๆ ยังทำให้มีหลอดเลือดตีบแคบทั้งเฉพาะที่และทั่วๆ ไป ซึ่งส่งผลให้เกิดการขาดเลือดของเส้นใยประสาทตา (nerve fiber layer) จากการอุดตันของ precapillary arterioles เกิด cotton-wool spots หรือ soft exudates ส่วนในผู้ป่วยบางรายที่มีภาวะความดันโลหิตสูงมากเฉียบพลัน (acute malignant hypertension) อาจตรวจพบมีการบวมของขั้วประสาทตาร่วมด้วย

ตารางที่ 21.1 แสดงลักษณะของหลอดเลือดแข็งตัวตามแบบของ Scheie

Arteriolar sclerosis	
Grade 1	Broadening of arteriolar light reflex, minimal A / V crossing changes
Grade 2	Obvious broadening of arteriolar light reflex and A / V crossing changes
Grade 3	Copper-wire arterioles and more marked A / V crossing changes
Grade 4	Silver-wire arterioles and severe A / V crossing changes

ตารางที่ 21.2 แสดงการแบ่งระดับของ hypertensive retinopathy ตามแบบของ Keith, Wagner และ Barker

Grade 1	:	Mild to moderate narrowing or sclerosis of the retinal arterioles
Grade 2	:	Moderate to marked sclerosis of the retinal arterioles exaggeration of the light reflex, arteriovenous compression changes or generalized and / or localized narrowing of the arterioles
Grade 3	:	Retinal arteriolar narrowing and focal constriction, retinal edema, cotton-wool spots, hemorrhage
Grade 4	:	Grade 3 plus papilledema

3. หลอดเลือดแดงเรตินาอุดตัน (Retinal arterial occlusive disease)

3.1 Central retinal artery occlusions (CRAO)

3.2 Branch retinal artery occlusions (BRAO)

ภาวะหลอดเลือดแดงเรตินาอุดตันทำให้ผู้ป่วยมีอาการตามัวทันที ไม่มีอาการปวด มักเป็นข้างเดียว บางรายอาจมีอาการเตือนมาก่อนที่เรียกว่า amaurosis fugax โดยมีอาการตามัวเป็นพักๆ ตรวจร่างกายพบมี relative afferent pupillary defect (RAPD) ส่วนการเปลี่ยนแปลงที่เรตินา มักพบเรตินาส่วนที่เลี้ยงด้วยหลอดเลือดที่อุดตันนั้นมีสีซีดขาว เนื่องจากการขาดเลือดและบวม ใน CRAO จะพบมีลักษณะที่เรียกว่า "Cherry-red spot" appearance เนื่องจากบริเวณ macula ยังได้รับเลือดจากคอรอยด์ ในระยะต่อมาเรตินาที่ซีดขาวจะค่อยๆ จางหายไป และมักตามมาด้วยขั้วประสาทตาฝ่อ (optic atrophy)

หลอดเลือดแดงเรตินาอุดตัน อาจเกิดขึ้นได้จากภาวะความผิดปกติดังต่อไปนี้

หลอดเลือดแดง carotid แข็งตัว

โรคลิ้นหัวใจรั่วหรือตีบ (cardiac valvular disease)

หลอดเลือดแดงอักเสบชนิด giant cell arteritis ทำให้มีอาการเคี้ยวอาหารลำบาก (jaw claudication) เจ็บหนังศีรษะหรือเจ็บปวดกล้ามเนื้อ (polymyalgia rheumatica) ซึ่งมักพบอาการเหล่านี้ในผู้ป่วยสูงอายุ

ลิ่มเลือดอุดตันจากภาวะที่มีการจับเป็นลิ่มเกินไป (hypercoagulative states) ภาวะตั้งครรภ์ ยาคุมกำเนิด ยาป้องกันเลือดแข็งตัว โรค systemic lupus erythematosus (SLE) ภาวะต้านต่อ activated protein C (factor V Leiden mutation), antithrombin III, homocystinuria และภาวะ protein C หรือ protein S บกพร่อง

cardiac myxoma

การฉีดสารเสพติด และ talc retinopathy

ภาวะไขมันอุดหลอดเลือดภายหลังได้รับอุบัติเหตุ

ลิ่มเลือดแพร่กระจาย (Disseminated intravascular coagulopathies หรือ DICs) เช่น โรคตับอ่อนอักเสบ เยื่อถุงน้ำคร่ำอุดหลอดเลือด อุบัติเหตุ และการติดเชื้อในกระแสเลือด

- โรคโลหิตจางชนิด sickle cell
- polyarteritis nodosa
- โรคเส้นเลือดอักเสบบริเวณขมับและศีรษะ
- ไมเกรนที่เรตินา
- ซิฟิลิส
- cat-scratch disease (*Bartonella henselae* infection)
- อุบัติเหตุ
- หลอดเลือดแดง ophthalmic อุดตัน (รวมถึงการไหลเวียนเลือดของเรตินาและคอรอยด์) ซึ่งทำให้จุดเรตินาขาวซีด และทำให้ตาบอดทันที

3. หลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน (Retinal vein occlusive disease)

3.1 Central retinal vein occlusions (CRVO)

3.2 Branch retinal vein occlusions (BRVO)

ภาวะหลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน พบได้บ่อยในคนสูงอายุ มักพบร่วมกับความดันโลหิตสูง โดยเชื่อว่าสาเหตุเกิดจาก หลอดเลือดดำถูกกดทับโดยหลอดเลือดแดงที่แข็งตัวในบริเวณที่หลอดเลือดทั้งสองพาดผ่านกันเกิดเป็น BRVO แต่ถ้าการอุดตันนั้นเกิดที่หลอดเลือดดำใหญ่บริเวณหลังต่อ lamina cribrosa ก็จะเกิดเป็น CRVO อาการแสดงทางตาพบว่าบริเวณที่มีการอุดตันจะพบหลอดเลือดขยายตัวและคดเคี้ยว flame-shaped hemorrhages, cotton-wool spots และเรตินาบวม โดยใน BRVO จะพบในบริเวณแขนงของหลอดเลือดดำที่อุดตัน ส่วนใน CRVO จะพบรุนแรงกว่า โดยเลือดออกพบกระจายไปทั่วทั้งเรตินา รวมทั้งอาจพบมีขั้วประสาทตาบวมด้วย บางรายที่ขาดเลือดมากๆ อาจทำให้เกิดการสร้างหลอดเลือดงอกใหม่ เกิดเป็น neovascular glaucoma ได้

โรคข้อและโรคระบบภูมิคุ้มกัน

โรคในกลุ่มนี้มักจะมีการเปลี่ยนแปลงทางตาที่พบคล้ายๆ กันดังนี้คือ

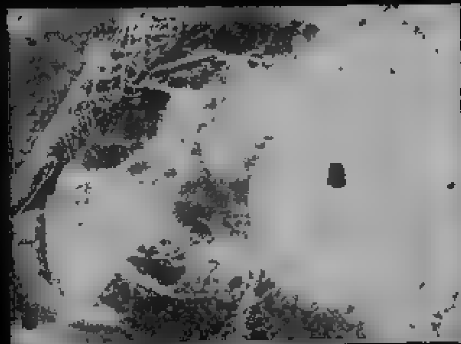
- ตาแห้ง (Dry eyes)
- ม่านตาอักเสบ (Iridocyclitis)
- สเคลอราอักเสบ (Scleritis)
- หลอดเลือดอักเสบ

โรคที่พบบ่อย ได้แก่

1. Rheumatoid arthritis (RA)

เป็นโรคไขข้ออักเสบที่พบบ่อยมักพบเป็นทั้งสองข้างและเป็นที่ข้อเล็กๆ ส่วนใหญ่ไม่ทราบสาเหตุ มักพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย

อาการแสดงทางตาที่สำคัญ คือ ตาแห้งซึ่งเป็นอาการที่พบบ่อยที่สุด สเคลอราอักเสบ (รูปที่ 21.1) episcleritis, nongranulomatous iritis, scleromalacia perforans



รูปที่ 21.1 Scleritis (สเคลอราอักเสบ)

2. Juvenile rheumatoid arthritis

มักพบมีการเปลี่ยนแปลงที่ตา คือ chronic nongranulomatous iridocyclitis ร่วมกับโรคต้อกระจก ต้อหิน

3. Ankylosing spondylitis

กลุ่มอาการของโรคมักพบมีม่านตาอักเสบ (iridocyclitis) อย่างเฉียบพลันโดยมักเป็นๆ หายๆ ร่วมกับการตรวจพบความผิดปกติบริเวณข้อ sacroiliac จากภาพถ่ายรังสี ตรวจเลือดมักพบ erythrocyte sedimentation rate (ESR) สูง และ HLA-B27 ให้ผลบวกมากกว่าร้อยละ 90

4. Reiter's Syndrome

กลุ่มอาการของโรคซึ่งประกอบด้วยอาการแสดงทางตา คือ เยื่อตาอักเสบ ม่านตาอักเสบ (iridocyclitis) อาการทางข้อมักพบมีข้ออักเสบหลายๆ ข้อ (polyarthritis) และอาการทางร่างกายที่พบร่วมด้วยได้บ่อยคือ ท่อปัสสาวะอักเสบ

5. Behçet's disease

พบความผิดปกติของระบบต่างๆ โดยไม่ทราบสาเหตุ ซึ่งมักพบมีแผลในปาก ที่ผิวหนังพบ erythema nodosum ตุ่มหนองเล็กๆ ข้ออักเสบ อาการทางตาพบยูเวียอักเสบ (nongranulomatous anterior uveitis) หลอดเลือดเรตินาอักเสบ

6. โรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน

มีโรคที่สำคัญในกลุ่มนี้ เช่น systemic lupus erythematosus (SLE), polyarteritis nodosa, chronic relapsing polychondritis, Wegener's disease เป็นต้น ความผิดปกติทางตาที่อาจพบได้ คือ ตาแห้งชนิด keratoconjunctivitis sicca ม่านตาอักเสบ สเคลอราอักเสบ วุ้นตาหรือเรตินาอักเสบ หลอดเลือดอักเสบ cotton-wool spots อาจพบร่วมกับเลือดออกที่เรตินา บางรายอาจมีการอุดตันของหลอดเลือดแดงหรือหลอดเลือดดำ หรือพบเส้นประสาทตาเสื่อมได้

โรคทางโลหิตวิทยา (Hematologic disorders)

1. โรคโลหิตจาง (Anemia)

โรคโลหิตจางจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางตาได้ดังนี้

ก. เรตินาเสื่อม อาจพบลักษณะเลือดออกที่ชั้นเรตินา และอาจพบ Roth's spots (เห็นเป็นจุดขาวและมี flame-shaped hemorrhage ล้อมรอบ) cotton-wool spots หลอดเลือดดำคดเคี้ยว

ข. เส้นประสาทตาเสื่อมซึ่งอาจพบได้ในผู้ป่วยที่มีโรคโลหิตจางชนิด pernicious anemia อย่างรุนแรง

2. มะเร็งเม็ดเลือดขาว (Leukemia)

การเปลี่ยนแปลงทางตา มักพบในมะเร็งเม็ดเลือดขาวเฉียบพลัน (acute leukemia) ซึ่งอาจเป็นจากเซลล์เม็ดเลือดขาวในเนื้อเยื่อของลูกตา ซึ่งพบไม่บ่อยเท่ากับที่อาการแสดงทางตาเนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงอันมีผลจากโรคโลหิตจาง เกล็ดเลือดต่ำ เลือดหนืดข้น การติดเชื้อฉวยโอกาส อาจแบ่งรอยโรคที่เกิดขึ้นได้ดังนี้

ก. ลูกตาส่วนหน้า อาจพบม่านตาอักเสบ หนองในช่องหน้าม่านตา (hypopyon) เลือดออกใต้เยื่อตา เลือดในช่องหน้าม่านตา (hyphema) ก้อนที่ม่านตา

ข. เบ้าตา อาจพบมีตาโปนร่วมด้วย หนังตาบวม เยื่อตาบวม จากเซลล์เม็ดเลือดขาวแทรกซึมที่เบ้าตา

ค. เรตินาเสื่อมมักพบมีเลือดออกที่เรตินา cotton-wool spots, Roth's spots หลอดเลือดดำขยายและคดเคี้ยว บางรายอาจพบมีหลอดเลือดงอกใหม่ที่เรตินาส่วนริม

ง. เส้นประสาทตาเสื่อม อาจพบมี

เลือดออกร่วมกับขั้วประสาทตาบวม ซึ่งต้องแยกกันระหว่างการแทรกซึมของเซลล์มะเร็งไปที่ขั้วประสาทตากับภาวะ papilledema ซึ่งเกิดจากความดันน้ำในสมองเพิ่ม อันเนื่องจากมีเซลล์เม็ดเลือดขาวแทรกซึมที่เยื่อหุ้มสมอง

๒. Sickle cell disease หรือ Hemoglobinopathies

เป็นโรคซึ่งมีความผิดปกติของ hemoglobin ทำให้เม็ดเลือดแดงผิดปกติ และมีอาการผิดปกติทางตา โดยเฉพาะที่จอตา แบ่งออกได้เป็น 2 ระยะ คือ

ก. Nonproliferative retinopathy มักตรวจพบมีหลอดเลือดคดเคี้ยว เลือดออกที่จอตา คอรอยด์และจอตาส่วนริมๆ

ข. Proliferative retinopathy จะเริ่มจากมีการอุดตันของหลอดเลือดแดงเล็กๆ แล้วเริ่มมีการสร้างหลอดเลือดใหม่มีลักษณะ sea fan ซึ่งต่อมาอาจเกิดเป็นเลือดออกในวุ้นตา และจอตาลอกจากการดึงรั้งได้

๓. Hyperviscosity syndromes

กลุ่มอาการนี้จะพบในภาวะดังต่อไปนี้คือ ภาวะเพิ่มของจำนวนเม็ดเลือดแดงในโรค polycythemia vera ภาวะเพิ่มของจำนวนเม็ดเลือดขาวในโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวเรื้อรัง (chronic leukemia) ภาวะเพิ่มของโปรตีนในพลาสมา ในโรค Waldenström's macroglobulinemia และ multiple myeloma

อาการแสดงทางตาที่พบคือหลอดเลือดดำที่จอตาขยาย คดเคี้ยว เห็นเป็นท่อนๆ อาจพบร่วมกับเลือดออกที่จอตา cotton-wool spots หลอดเลือดดำที่จอตาอุดตัน และขั้วประสาทตาบวม

โรคระบบทางเดินหายใจ (Pulmonary disorders)

๑. วัณโรค (Tuberculosis : TB)

เป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อ Mycobacterium tuberculosis มักมีการติดเชื้อที่ปอด ต่อมาจึงมีการกระตุ้นหรือแพร่กระจายของเชื้อไปยังอวัยวะอื่นๆ อาการแสดงทางตาที่พบในผู้ป่วยวัณโรคสามารถทำให้เกิดอาการแสดงได้หลายรูปแบบ มักไม่มีลักษณะจำเพาะที่จะบ่งชี้ว่าเกิดจากเชื้อชนิดนี้ รอยโรคที่เกิดอาจพบได้ตั้งแต่ เปลือกตา หนังตา เยื่อตา ตลอดจนทุกชั้นของลูกตา จนถึงขั้วประสาทตา ที่พบได้บ่อยมักเป็นยูเวียอักเสบที่ชั้นคอรอยด์ อาจพบเป็นลักษณะ tubercle หรือ granuloma (อาจพบรอยโรคแห่งเดียวหรือหลายแห่งก็ได้) ซึ่งต้องทำการวินิจฉัยแยกโรคจากเนื้องอกอื่นๆ

๒. Wegener's granulomatosis

เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย มีลักษณะสำคัญคือเป็นการอักเสบชนิด granulomatous โดยไม่ทราบสาเหตุ มักพบเซลล์ตาย ซึ่งมักเป็นที่ระบบทางเดินหายใจประมาณร้อยละ 90 ร่วมกับอวัยวะอื่นๆ เช่น ไตอักเสบ ปวดข้อ ผิวหนังอักเสบมีเลือดออก (hemorrhagic dermatitis) พบบ่อยในเพศชายมากกว่าเพศหญิง

อาการทางตาพบได้ประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วย ซึ่งอาจพบมีเยื่อตาอักเสบ episcleritis กระจกตาส่วนริมอักเสบ (peripheral ulcerative keratitis) necrotizing scleritis หลอดเลือดจอตาอักเสบ นอกจากนี้มีอาการตาโปนหรือมีภาวะตากลอกไม่ได้ (ophthalmoplegia) ได้ เนื่องจากมีการอักเสบแพร่กระจายจากบริเวณโพรงไซนัสเข้าสู่เบ้าตา

โรคระบบทางเดินอาหาร (Gastrointestinal disorders)

1. Crohn's disease

เป็นโรคที่พบลำไส้อักเสบเรื้อรัง ซึ่งมักมีลักษณะเป็น non-caseating granulomatous หลายๆ จุด (ที่พบบ่อย คือ ลำไส้เล็กและ ileum ส่วนปลาย) อาจพบร่วมกับอาการแสดงอื่นๆ เช่น ข้ออักเสบ โรคสะเก็ดเงิน (psoriasis) erythema nodosum

อาการทางตาพบได้ประมาณร้อยละ 6 ของผู้ป่วย ซึ่งมักพบเป็นเยื่อตาอักเสบ ม่านตาส่วนหน้าอักเสบ นอกจากนี้อาจพบสเคลอราหรือกระจกตาอักเสบ keratoconjunctivitis sicca orbital pseudotumor คอรอยด์ จอตา และเส้นประสาทตาอักเสบ

2. Familial polyposis coli

ผู้ป่วยโรคนี้พบมีลักษณะพิเศษคือ มี adenomatous polyps จำนวนมากที่ลำไส้ใหญ่ (อาจมีมากถึง 100-1,000 ก้อน) โดยอาจเริ่มพบตั้งแต่วัยรุ่น และพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงไปเป็นมะเร็งได้เมื่ออายุประมาณ 40 ปี เนื่องจากมีการถ่ายทอดแบบ autosomal dominant ดังนั้นจึงต้องตรวจสมาชิกในครอบครัวของผู้ป่วยด้วย

อาการทางตาของผู้ป่วยโรคนี้ มักตรวจพบมีชั้น retinal pigment epithelium หนาตัวเห็นเป็นลักษณะของ hyperpigmentation เป็นหย่อมๆ บางครั้งรวมตัวกันรูปร่างคล้ายรอยเท้าหมี เรียกว่า "Bear track" โดยที่ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการผิดปกติใดๆ เกี่ยวกับสายตา

โรคมะเร็งชนิดแพร่กระจาย (Malignant disorders)

1. มะเร็งชนิดแพร่กระจาย สามารถแบ่งออกได้เป็น

ก. มะเร็งชนิดแพร่กระจายไปที่คอรอยด์ (choroidal metastases) ที่พบบ่อยที่สุดคือมะเร็งที่แพร่กระจายมาจากมะเร็งเต้านม ในเพศชายมักพบมาจากมะเร็งปอด นอกจากนี้อาจพบว่ามีการแพร่กระจายมาจากมะเร็งทางเดินอาหาร (โดยเฉพาะอย่างยิ่ง adenocarcinoma ของลำไส้ใหญ่) มะเร็งของไต มะเร็งของต่อมไทรอยด์ มะเร็งของผิวหนัง ลักษณะทางตาที่ตรวจพบมักเป็นก้อนที่คอรอยด์อาจเป็นก้อนเดี่ยว หรือหลายๆ ก้อน และอาจพบในตาเดียวหรือทั้งสองตาก็ได้ อาจพบจอตาหลุดลอกชนิด exudative ร่วมด้วย ส่วนน้อยที่มีการแพร่กระจายมาที่เส้นประสาททำให้เกิดตาบอด

ข. มะเร็งชนิดแพร่กระจายไปที่เบ้าตา (orbital metastases) ที่พบบ่อยมักมีจุดเริ่มต้นจากมะเร็งเม็ดเลือดขาว มะเร็งต่อมน้ำเหลือง มะเร็งเต้านม และมะเร็งปอด สำหรับในเพศชายพบมะเร็งต่อมลูกหมาก ซึ่งมีแนวโน้มที่จะแพร่กระจายมายังเบ้าตาได้บ่อยกว่าที่จะแพร่กระจายมาที่ลูกตา อาการทางตาของผู้ป่วยมักมีตาโปน ปวดตา เห็นภาพซ้อนและตามัวได้

2. Malignant lymphoma

มะเร็งต่อมน้ำเหลืองที่มีการแพร่กระจายมาที่ตาพบได้ไม่บ่อยนัก มักพบเป็น reticulum cell sarcoma (เป็นรูปแบบหนึ่งของ non-Hodgkin's lymphoma ที่มีหลายก้อนและมีความเป็นเนื้อร้ายสูง) ซึ่งมักจะพบร่วมกันระหว่างระบบประสาทส่วนกลางและลูกตา

โดยที่อาการทางตาอาจพบได้ก่อนที่จะมีอาการทางระบบประสาทส่วนกลางเป็นเดือนหรือเป็นปี และมักพบเป็นทั้ง 2 ตาประมาณร้อยละ 80 โดยอาการแสดงที่สำคัญคือ วุ้นตาอักเสบเรื้อรังร่วมกับการตรวจพบเป็นลักษณะของโรคที่จอตา เหลืองๆ อยู่ใต้จอประสาทตา เช่น บางครั้งอาจพบมีจอตาลอกชนิด exudative ร่วมด้วยได้

Phacomatoses

เป็นกลุ่มโรคของการเจริญพร่องของ ectoderm (ectodermal dysplasia) ซึ่งตั้งแต่แรกเกิดทำให้มีเนื้องอก hamartomas เกิดขึ้นในอวัยวะต่างๆ เช่น ผิวหนัง ตา ระบบประสาทและอวัยวะภายในอื่นๆ โรคที่สำคัญในกลุ่มนี้คือ

1. Neurofibromatosis (von Recklinghausen's disease)

โรคนี้ถ่ายทอดทางพันธุกรรม แบบ autosomal dominant with incomplete penetrance พบมีความผิดปกติของ neuroectoderm โดยเริ่มต้นจาก neural crest ทำให้มีลักษณะจุดสีที่ผิวหนังที่เรียกว่า café au lait spots ร่วมกับเนื้องอกเส้นใยประสาท (neurofibromas) ตามหน้าและร่างกายทั่วตัว อาการทางตาสามารถตรวจพบได้ในหลายส่วน ตั้งแต่มี neurofibroma หรือ plexiform neuroma ที่หนังตา ตาโปนเต้นตามชีพจร (pulsating proptosis) เกิดจากการขาด greater wing ของกระดูก sphenoid แห่งไป เส้นประสาทที่จอตาพบสิ่ง choroidal hamartoma, optic nerve glioma และ melanocytic iris hamartomas เห็นเป็นลักษณะของ nodule ที่ม่านตา ซึ่งเรียกว่า "Lisch nodules" (รูปที่ 21.2) ซึ่งถือว่าเป็นอาการแสดงเฉพาะและมีความไวสูง ในการให้การวินิจฉัย neurofibromatosis ชนิดที่ 1 นอกจากนี้อาการแสดงอื่นที่อาจพบร่วมได้คือ astrocytoma ในสมอง, acoustic neuroma, pheochromocytoma มะเร็งของทางเดินปัสสาวะ และอวัยวะสืบพันธุ์ (รวมถึง Wilms' tumor)

รูปที่ 21.2 Lisch nodules เห็นเป็นลักษณะจุด nodule ที่ขอบรูม่านตา (↑)

2. Sturge-Weber syndrome (encephalotrigeminal angiomatosis)

โรคนี้เป็นโรคในกลุ่ม phacomatoses โรคเดียวที่ไม่มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม เป็นความผิดปกติของ capillary หรือ cavernous hemangiomas ซึ่งเกิดขึ้นที่ผิวหนังบริเวณใบหน้าในส่วนของเส้นประสาท trigeminal แขนงที่ 1 และ 2 ทำให้มีปานแดงที่ผิวหนังบริเวณหน้าด้านเดียวกันกับที่เกิด angiomas ของเยื่อหุ้มสมองและเนื้อสมอง อาการทางตามักตรวจพบมี hemangiomas ได้ในหลายๆ ชั้นของลูกตา เช่นที่เยื่อตา episclera ม่านตา ciliary body และคอรอยด์ และอาจตรวจพบมีต้อหิน หรือจอตาลอกชนิด exudative ร่วมด้วยได้

3. Tuberous sclerosis (Bourneville's disease)

โรคนี้ถ่ายทอดแบบ autosomal

dominant มักมีลักษณะเฉพาะที่สำคัญ 3 ประการคือ adenoma sebaceum (yellow-red papules ที่ผิวหนังบริเวณแก้ม) astrocytic hamartomas ที่เรตินา (ก้อนสีขาวเหลืองที่ชั้นบริเวณเรตินา) และลมชักหรือชัก (epilepsy) เนื่องจากมี astrocytic hamartomas ในสมอง นอกจากนี้ยังอาจพบ hamartomas ที่อวัยวะอื่น เช่น ไต หัวใจ ตับ ลูกอัณฑะ

2. von Hippel-Lindau syndrome (Retinocerebellar capillary hemangiomatosis)

โรคนี้ถ่ายทอดแบบ autosomal dominant มีอาการทางตาที่สำคัญคือ hemangioma ที่เรตินา ซึ่งมีลักษณะเป็นก้อนสีแดงในชั้นเรตินา โดยมีหลอดเลือดที่เข้ามาเลี้ยงก้อนขยายตัวและคดเคี้ยวอย่างเห็นชัด บางครั้งอาจตรวจพบมี exudates ใต้เรตินาร่วมกับภาวะเรตินาหลุดลอกชนิด exudative ได้ ผู้ป่วยโรคนี้มีลักษณะเฉพาะคือ ตรวจพบ hemangioblastomas ใน cerebellum หรืออวัยวะภายในอื่นๆ ซึ่งเนื้องอกที่สำคัญที่ทำให้มีอันตรายถึงชีวิตได้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ คือ cerebellar angioma, medullary angioma, spinal hemangioblastoma, renal cell carcinoma และ pheochromocytoma

3. Ataxia-telangiectasia (Louis-Bar syndrome)

โรคนี้ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive อาการที่ตรวจพบคือ ซำการเดินเซ (progressive cerebellar ataxia) หลอดเลือดฝอยที่ผิวหนังพอง (telangiectasia) สมองพิการ อาการทางตาจะมีหลอดเลือดฝอยที่เยื่อตาขาว โดยเฉพาะบริเวณเยื่อตาส่วนคลุมลูกตา (bulbar) และพบความผิดปกติของการกลอกตา

4. Wyburn-Mason syndrome (Racemose hemangiomatosis)

โรคนี้มีความผิดปกติของเส้นเลือด คือ arteriovenous malformations (AVM) ซึ่งมักเกิดที่ระบบประสาทส่วนกลาง อาการทางตาที่พบคือ มี AVM ในหลอดเลือดบริเวณเรตินา นอกจากนี้อาจพบในส่วนอื่น เช่น เบ้าตา หนังตา และเยื่อตา

โรคผิวหนัง (Dermatological disorders)

1. Stevens-Johnson syndrome (Erythema multiforme major)

กลุ่มอาการนี้เกิดจากการแพ้ยาหรือการติดเชื้อ ทำให้เกิดมีรอยโรคที่ mucocutaneous ที่รุนแรงทั่วร่างกาย สาเหตุหรือตัวก่อโรคที่สำคัญอาจแบ่งได้เป็น

1. ยา เช่น salicylates, tetracycline, codeine, penicillin สารเคมีบำบัด เป็นต้น

2. เชื้อโรคพบได้ทั้งเชื้อแบคทีเรีย ไวรัส และรา โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่พบบ่อย เช่น เริมหรือ mycoplasma

อาการทางตาในระยะแรกของโรคมักพบมีเยื่อตาอักเสบร่วมกับอาการแสดงทางผิวหนัง และเยื่อตาในส่วนอื่นๆ ต่อมาในระยะท้ายของโรคอาการทางตามักพบเป็นผลสืบเนื่องมาจากภาวะตาแห้ง และการเกิดแผลเป็น หรือการติดเชื้อแทรกซ้อน ทำให้ตรวจพบมีหลอดเลือดงอกใหม่ที่กระจกตา (corneal neovascularization) ตาแห้ง หนังตาติดกัน (symblepharon) หนังตาผิดปกติ ขนตาเก

(trichiasis) อาจเกิดมีแผลที่กระจกตาและกระจกตาทะลุได้ [redacted]

2. Cicatricial pemphigoid

โรคนี้มีความผิดปกติทางผิวหนังและเยื่อเมือก (mucous membrane) (เช่น จมูก ช่องปาก กล่องเสียง หลอดอาหาร ทวาร หลอดทางเดินปัสสาวะ/อวัยวะเพศ) โดยพบมีการเปลี่ยนแปลงเป็นตุ่มน้ำใส ต่อมาจึงแตก หรือรวมตัวเป็นตุ่มน้ำขนาดใหญ่ (bullae) ซึ่งจะตามมาด้วยการเกิดเป็นแผลเป็นดึงรั้ง อาการทางตาก็เช่นเดียวกัน อาจตรวจพบมีเยื่อตาอักเสบชนิด papillary conjunctivitis เป็นๆ หายๆ และตามมาด้วยเยื่อตาเป็นพังผืด (conjunctival fibrosis) ซึ่งมักพบที่หนังตาล่าง และเยื่อตาส่วนคลุมลูกตาด้านล่าง ทำให้หนังตาติดกัน และมี fornix ด้านล่างตื้นขึ้น นอกจากนี้อาจพบมีภาวะ superficial punctate keratitis หนังตาม้วนเข้า (entropion) ขนตาเก corneal pannus หรือมีการติดเชื้อแทรกซ้อนทำให้เกิดแผลที่กระจกตาได้ [redacted]

3. Albinism แบ่งได้เป็น 2 ชนิดใหญ่ๆ คือ [redacted]

ก. Oculocutaneous albinism (ผม ผิวหนัง และตา ไม่มี pigment) ซึ่งอาจแบ่งย่อยออกเป็นกลุ่มที่มีและไม่มีเอนไซม์ tyrosinase [redacted]

ข. Ocular albinism (ไม่พบมี pigment ของตาเลย โดยผิวหนังอาจพบมีความผิดปกติเพียงเล็กน้อย หรือปกติได้)

อาการทางตาที่สำคัญ คือ ผู้ป่วยอาจพบมีการมองเห็นที่ลดลงเนื่องจากการเจริญพร่องของจุดรับภาพ และมักพบมีอาการสู้แสงไม่ได้ (photophobia) ในเด็กเล็กอาจตรวจพบมีอาการตากระตุก (nystagmus) (ตั้งแต่อายุประมาณ 2-3 เดือน) นอกจากนี้มักพบมี pigment ที่เปลี่ยนแปลงไปของชั้นเรตินาทำให้สามารถมองทะลุผ่านเห็นชั้นของหลอดเลือดที่คอรอยด์ร่วมกับการตรวจพบมีแสงส่องผ่านม่านตาเมื่อส่องด้วยไฟฉาย (iris transillumination defects) [redacted]

4. Pseudoxanthoma elasticum

เป็นโรคที่มีความผิดปกติของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ทั้งที่ผิวหนัง ระบบหัวใจและหลอดเลือด และทางตา โดยพบมีการถ่ายทอดได้ทั้งแบบ autosomal dominant และ recessive ผิวหนังของผู้ป่วยโรคนี้จะมีลักษณะย่นและหย่อนยืดได้ ดูคล้ายหนังไก่ (chicken-skin appearance) โดยจะพบบริเวณคอ รักแร้ และข้อพับ อาการแสดงทางตาที่ช่วยบ่งชี้ว่าเป็นโรคนี้คือ angioid streaks (รูปที่ 21.3) ซึ่งเกิดจากความผิดปกติของเนื้อเยื่อยืดหยุ่น (elastic) ในชั้น Bruch's membrane ทำให้เห็นเป็นรอยแตกแขนงสีคล้ำอยู่ใต้ต่อชั้นเรตินา angioid streaks นี้สามารถพบได้ในผู้ป่วยโรคนี้ประมาณร้อยละ 85 [redacted]

รูปที่ 21.3 Angioid streaks เห็นเป็นเส้นแตกแขนงสีคล้ำอยู่ใต้ต่อชั้นเรตินา (▲)

โรคติดเชื้อ (Infectious disorders)

ความเปลี่ยนแปลงทางตาจากโรคติดเชื้อสามารถพบได้ทั้งจากการติดเชื้อแบคทีเรีย เชื้อไวรัส เชื้อรา รวมไปถึงการติดเชื้อจากพยาธิหรือโปรโตซัว ในที่นี้จะกล่าวถึงการติดเชื้อที่สำคัญในผู้ป่วยโรคเอดส์ซึ่งสามารถพบมีอาการแสดงทางตาได้หลายอย่าง [illegible]

Acquired immune deficiency syndrome (AIDS)

เกิดจากการติดเชื้อ human immunodeficiency virus (HIV) ซึ่งมีรายงานพบความผิดปกติทางตาร่วมด้วยตั้งแต่ร้อยละ 30-80 โดยแบ่งความผิดปกติทางตาได้เป็น [illegible] กลุ่ม คือ [illegible]

1. การติดเชื้อฉวยโอกาส

1.1 CMV retinitis (Cytomegalovirus retinitis) เป็นเชื้อฉวยโอกาสที่พบบ่อยที่สุดที่ทำให้เกิดรอยโรคที่เรตินาในผู้ป่วยโรคเอดส์ มักพบในรายที่มีภูมิต้านทานต่ำมาก (จำนวน CD4 น้อยกว่า 50 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร) ลักษณะที่ตรวจพบจะมีลักษณะเฉพาะคือ มีเลือดออก ร่วมกับ exudates หรือ retinal necrosis ตามแนวของหลอดเลือดดูคล้ายนมและซอสมะเขือเทศ (scrambled cheese and tomato ketchup) นอกจากนี้อาจพบลักษณะเรตินาส่วนริมอักเสบ หรือในรายที่เป็นมากอาจพบร่วมกับการจอประสาทตาลอกชนิดมีรูฉีกขาด (rhegmatogenous retinal detachment)

1.2 Herpetic infections พบได้ทั้งไวรัสเริมและงูสวัด โดยมีอาการแสดงที่ตา เช่น การอักเสบติดเชื้อที่กระจกตา ม่านตา เรตินา และเส้นประสาทตาอักเสบ

1.3 เชื้อฉวยโอกาสอื่นๆ ที่อาจพบได้ เช่น toxoplasmosis, *Pneumocystis carinii* ซิฟิลิส วัณโรค cryptococcosis และ candidiasis [illegible]

1.4 Molluscum contagiosum มักพบมีเปลือกตาอักเสบเรื้อรัง (chronic follicular conjunctivitis) ร่วมกับ ก้อนที่หนังตาที่มีลักษณะบุ๋มตรงกลาง (umbilicated nodules)

2. การอักเสบ

2.1 HIV retinopathy เป็นอาการแสดงทางตาที่พบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV เชื่อว่าเกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดขนาดเล็ก โดยตรวจพบมี cotton-wool spots กระจายทั่วๆ ไปที่เรตินา อาจตรวจพบมีจุดเลือดออกหรือหลอดเลือดฝอยโป่งพอง (microaneurysm) ร่วมด้วยเล็กน้อย ส่วนใหญ่มักไม่ทำให้การมองเห็นลดลง [illegible]

2.2 โรคทางระบบประสาทตาและสมอง พบได้ประมาณร้อยละ 3-12 ของผู้ป่วยเอดส์ อาการแสดงที่สำคัญเช่น เส้นประสาทสมองไม่ทำงาน ความผิดปกติของการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตา ความผิดปกติในการกลอกตา โรคของเส้นประสาทตา ลานสายตาผิดปกติ เห็นภาพหลอน (visual hallucinations) [illegible]

2.3 Kaposi's sarcoma พบได้ประมาณร้อยละ 5 ลักษณะที่พบบ่อยคือเป็นก้อนสีดำหรือม่วงปนน้ำเงินมักพบที่หนังตาหรือเยื่อตา โดยเฉพาะที่เยื่อตามักพบรอยโรคอยู่ที่ cul-de-sac ล่าง บางครั้งมีสีแดงทำให้แยกยากจากภาวะเลือดออกใต้เยื่อตาทั่วไป

2.4 Burkitt's lymphoma

2.5 ยูเวียอักเสบเกิดจากยา (drug-induced uveitis) จากยาต่างๆ ชนิดที่ใช้ใน

ผู้ป่วยเอดส์มีรายงานว่าทำให้เกิดยูเวียอักเสบได้ เช่น rifabutin, cidofovir, sulfonamides, streptokinase และ interleukins

ภาวะตั้งครรภ์ (Pregnancy)

การเปลี่ยนแปลงทางตาหลายๆ อย่างอาจเกิดขึ้นได้ในระหว่างการตั้งครรภ์ ทั้งที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา หรืออาจเกิดจากภาวะความผิดปกติต่างๆ สามารถแบ่งได้ดังนี้

1. การเปลี่ยนแปลงของสายตา (Change in refractive error)

ค่าสายตาของผู้ป่วยอาจพบมีการเปลี่ยนแปลงไปจากเดิม เนื่องจากเป็นผลของฮอร์โมนที่เปลี่ยนแปลง หรือจากการมีเปลี่ยนแปลงของปริมาณของเหลวในร่างกาย อาจพบมี accommodation ลดลง ซึ่งส่วนใหญ่การเปลี่ยนแปลงเหล่านี้จะกลับคืนได้ภายหลังการคลอด

2. ความดันโลหิตสูงที่เกิดจากภาวะพิษในระยะตั้งครรภ์ (Preeclamptic/Eclamptic hypertensive retinopathy)

- มักพบภายหลังการตั้งครรภ์ประมาณ 20 สัปดาห์ขึ้นไป โดยพบอาการทางตาได้เช่นเดียวกับที่พบในภาวะความดันโลหิตสูงที่เกิดจากสาเหตุอื่น อาจพบขั้วประสาทตาบวม จอตาหลุดลอกชนิด exudative, cortical blindness จากสมองส่วน occipital ขาดเลือดหล่อเลี้ยง โดยพบว่าความรุนแรงของการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น อาจช่วยบ่งบอกถึงอัตราเสี่ยงต่อทารกและโรคของมารดา

3. จุดรับภาพบวม (Central Serous Chorioretinopathy)

ตรวจพบมีการบวม เนื่องจากมีของเหลวสะสมอยู่ใต้ sensory retina ในบริเวณจุดรับภาพ (macula) ทำให้การมองเห็นลดลง หรือมองเห็นเป็นภาพบิดเบี้ยว ส่วนใหญ่ภาวะนี้สามารถหายได้เองภายหลังการคลอด

4. เบาหวานที่เรตินา

การเปลี่ยนแปลงที่ตาโดยเฉพาะจอตาเสื่อมขึ้นอยู่กับภาวะเบาหวานที่เป็นในระหว่างการตั้งครรภ์ สามารถแยกเป็น

ก. เบาหวานขณะตั้งครรภ์ ไม่มีความเสี่ยงในการเกิดโรคจอเรตินา

ข. เบาหวานก่อนการตั้งครรภ์ พบว่าผู้ป่วยจำนวนมากกว่าร้อยละ 50 ที่มีเรตินาเสื่อม แล้วเมื่อตั้งครรภ์จะพบมีการดำเนินโรคได้ ดังนั้นจึงต้องมีการตรวจตาและติดตามโรคอย่างใกล้ชิดตั้งแต่ 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์ไปจนถึงหลังคลอด

5. Purtscher's retinopathy

เป็นการเปลี่ยนแปลงทางตาที่ตรวจพบมี cotton-wool spots จำนวนมาก อาจพบร่วมกับมีเลือดออกที่เรตินา ซึ่งไม่ทราบสาเหตุ เชื่อว่าอาจเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของความดันของเลือดอย่างทันที หรือ ไขมันหรือเยื่อถุงน้ำคร่ำอุดตันในระหว่างการคลอด

6. เนื้องอกต่อม Pituitary

ภาวะตั้งครรภ์อาจทำให้มีการขยายขนาดของเนื้องอกต่อม pituitary ซึ่งผู้ป่วยอาจมีอาการปวดศีรษะ ลานสายตาผิดปกติ (มักพบเป็น bitemporal hemianopia) pituitary apoplexy (ซึ่งเป็นภาวะที่รุนแรงถึงชีวิตได้)

นอกจากนี้การเสียเลือดมากหลังคลอด หรือ ขณะคลอดอาจทำให้เกิดมีการขาดเลือดที่บริเวณต่อม pituitary ส่งผลให้เกิดภาวะ hypopituitarism (Sheehan's syndrome)

7. การเปลี่ยนแปลงของกระจกตา

กระจกตามีการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาได้บ่อยในระหว่างการตั้งครรภ์ ซึ่งนอกจากทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของสายตาแล้ว ยังอาจพบปัญหาความยากลำบากในการใส่เลนส์สัมผัสรวมไปถึงความเสี่ยงในการเกิดการติดเชื้อ เนื่องจากความรู้สึกที่กระจกตาลดลงได้

ความผิดปกติทางตาที่เกิดจากยา

การใช้ยาเพื่อรักษาโรคอื่นๆ อาจพบมีการเปลี่ยนแปลงทางตาได้ เช่น

1. **ยาสเตียรอยด์** อาการทางตาที่เกิดจากการใช้ยาสเตียรอยด์ ได้แก่ ต้อกระจก (มักพบเป็น posterior subcapsular cataract) ต้อหิน (steroid-induced glaucoma) ซึ่งมักพบจากการใช้ยาหยอดตาที่มีสเตียรอยด์ นอกจากนี้ยังอาจมีการเปลี่ยนแปลงของสายตา (สั้นลง) (อาจเกิดจากความเข้มข้นของน้ำตาลในเลือดเปลี่ยนแปลง)

2. Chloroquine/hydroxychloroquine เป็นยาที่ใช้รักษาโรคมาลาเรีย และโรคของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน อาการแทรกซ้อนทางตาที่เกิดจากการใช้ยานี้เป็นเวลานาน โดยส่วนใหญ่มักพบภาวะเป็นพิษ เมื่อใช้ยา chloroquine สะสมเป็นจำนวนมากเกิน 300 กรัม (ประมาณเท่ากับใช้ยาวันละ 250 มิลลิกรัม เป็นเวลาติดต่อกันมากกว่า 3 ปี) หรือใช้ยา hydroxychloroquine มากกว่า 750 มิลลิกรัมต่อวัน นานเป็นระยะเวลามากกว่า 5 ปี อาการทางตาที่พบได้คือ ลายคล้ายวงที่กระจกตา (whorl-shaped lesions) macula เสื่อม ซึ่งมีลักษณะเฉพาะเรียกว่า "Bull's eye maculopathy" มองเห็นสีผิดปกติ ลานสายตาผิดปกติ (central หรือ paracentral scotoma) ในรายที่มีภาวะเป็นพิษมากๆ อาจพบมีขั้วประสาทตาฝ่อร่วมกับพบมีหลอดเลือดที่จอตาตีบแคบ ซึ่งในรายที่เกิดเป็นพิษต่อจุดภาพชัดแล้วบางครั้งการหยุดยาก็ไม่สามารถจะหยุดการดำเนินโรคของอาการแทรกซ้อนทางตาได้

3. Ethambutol เป็นยาที่ใช้ในการรักษาวัณโรค อาการแทรกซ้อนทางตาที่สำคัญคือ เส้นประสาทตาเสื่อม ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 1 ของการใช้ยานี้ในขนาด 15 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน ผู้ป่วยอาจมีอาการมองเห็นลดลง หรือมีความผิดปกติของการเห็นสี (โดยเฉพาะสีแดง-เขียว) โดยที่การตรวจเส้นประสาทตาอาจปกติหรือผิดปกติก็ได้ หลังจากหยุดยาอาการทางตาจะค่อยๆ ดีขึ้น โดยใช้เวลาประมาณ 2-3 เดือนเป็นอย่างน้อย

4. Isoniazid เป็นยาที่ใช้รักษาวัณโรคเช่นเดียวกัน อาการแทรกซ้อนทางตามักพบมีเส้นประสาทตาเสื่อมได้เช่นเดียวกับที่พบในการใช้ยา ethambutol ควรระมัดระวังในการใช้ยาเกินขนาดที่แนะนำ (300 มิลลิกรัมต่อวัน) โดยการตรวจเช็คการมองเห็นตาบอดสีเป็นระยะๆ รวมทั้งระวังอาการแทรกซ้อนซึ่งอาจเกิดจากการใช้ยาร่วมกันเสริมฤทธิ์กัน

5. Amiodarone เป็นยาที่ใช้ในการรักษาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmias) อาการทางตาที่สำคัญคือ verticillate หรือ stellate deposit ที่เยื่อบุผิวกระจกตา นอกจากนี้อาจพบภาวะเส้นประสาทตาอักเสบได้ในผู้ป่วยส่วนน้อยที่ใช้ยานี้

6. Phenothiazine เป็นยาที่ใช้ในการรักษาโรคจิตเภท (schizophrenia) หรือโรคจิตเสื่อมอื่นๆ จะมีอาการทางตาได้บ่อยจาก pigment ที่สะสมที่กระจกตาและเลนส์ แต่มักไม่

รบกวนการมองเห็น แต่การใช้ยา thioridazine (Mellaril®) มักพบเป็นพิษต่อเรตินาโดยตรง และมีเรตินาเสื่อมชนิด pigmentary retinopathy ได้บ่อยกว่าการใช้ phenothiazine ตัวอื่นๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งขนาดยาที่มากกว่า 700 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้มีการสูญเสียการมองเห็นอย่างถาวรได้ถ้าหยุดยาเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงทางเรตินาในระยะท้ายแล้ว

2. Tamoxifen (Emblon®, Nolgen®, Nolvadex®, Tamofen®) เป็นยาต้านฮอร์โมนเอสโตรเจนที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ มักใช้ในการรักษามะเร็งเต้านม อาการแทรกซ้อนทางตาพบได้ไม่บ่อยนัก มีรายงานขนาดยาที่น้อยที่สุดที่พบการเปลี่ยนแปลงทางตาได้คือขนาดยาสะสมประมาณ 23 กรัม โดยมักพบมีจุดสีขาวเหลือง (crystalline deposits) ที่บริเวณรอบ macula

โรคอื่นๆ (Miscellaneous)

1. Wilson's disease (Hepatolenticular degeneration)

โรคนี้ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal recessive เกิดจากความผิดปกติของเมตะบอลิซึมของทองแดง ซึ่งไปเกาะในตับและ basal ganglia อาการทางตาที่ถือว่าเป็นลักษณะเฉพาะ สำหรับโรคนี้คือพบมีวงแหวนรอบขอบกระจกตาสีเขียว หรือสีน้ำตาลอยู่ในชั้น Descemet's membrane ของกระจกตา ซึ่งเรียกว่า "Kayser-Fleischer ring" มักพบทองแดงเกาะที่บริเวณกระจกตาส่วนริมด้านบนและล่าง นอกจากนี้บางรายอาจพบมีทองแดงเกาะที่ถุงหุ้มเลนส์ ทำให้เกิดต้อกระจกที่เรียกว่า "sunflower cataract"

2. Marfan syndrome เป็นโรคที่มีความผิดปกติของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน มักมีอาการแสดงทางตา กระดูก และระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยมีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ autosomal dominant อาการทางตาที่พบได้คือ เลนส์เคลื่อน ซึ่งอาจพบร่วมกับมีลูกตายาว สายตาสั้น (axial myopia) เรตินาส่วนริมเสื่อม ซึ่งทำให้มีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดเรตินาฉีกขาด และ เรตินาหลุดลอก

3. Hyperlipidemia

ผู้ป่วยมักไม่มีอาการผิดปกติใดๆ แต่อาจตรวจพบมีอาการแสดงทางตา ร่วมด้วยได้ คือ arcus of cornea (เหมือนที่ตรวจพบในคนสูงอายุซึ่งเรียกว่า Arcus senilis) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง พบในคนที่อายุน้อยกว่า 50 ปี ก้อนไขมัน (xanthelasma) ที่บริเวณผิวหนังและไขมันเกาะที่เรตินา เรียกว่า "Lipemia retinalis" ซึ่งพบได้น้อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่มีระดับ triglyceride ในเลือดมากกว่า 2,500 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

เอกสารอ้างอิง

1. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 1997; 20: 1183-97.
2. Bresnick GH. Background diabetic retinopathy. In: Ryan SJ, ed. Retina 2nd edition. St. Louis: CV Mosby Co; 1994: 1277-316.
3. Fong DS, Aiello L, Gardner TW, King GL, Blankenship G, Cavallerano JD, Ferris FL 3rd, Klein R. Diabetic retinopathy. Diabetes care 2003; 26 (Suppl 1): S99-102.
4. American Academy of Ophthalmology. Retinal Vascular Disease. In: Basic and Clinical Science Course (Section) 12: Retina and Vitreous). San Francisco: The Eye M.D. Asso., 2004; 97-8.
5. Olsen TW. Retina. In: Palay DA, Krachmer JH, eds. Ophthalmology for the Primary Care Physician. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1997; 112-6.
6. Michelson JB, Friedlaender MH. Color Atlas of the Eye in Clinical Medicine. Philadelphia: Mosby-Wolfe; 1996.
7. Kanski JJ, Thomas DJ. The Eye in Systemic Disease. 2nd edition. London: Butterworth-Heinemann, 1990.
8. Rhee DJ, Pyfer MF. Systemic disorders. In: The Wills Eye Manual Office and Emergency Room Diagnosis and Treatment of Eye Disease. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins, 1999: 435-73.
9. Carpel EF. Systemic Disease and Therapies. In: Palay DA, Krachmer JH, eds. Ophthalmology for the Primary Care Physician. St.Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1997: 225-54.

✦✦✦✦✦

บทที่ 22

การบาดเจ็บทางตา (Ocular Injury)



นพ.ณัฐวุฒิ จงคงนันต์

คำนำ

การบาดเจ็บทางตา (Ocular Injury) อาจทำให้ผู้ป่วยสูญเสียการมองเห็นไปตลอดชีวิต หรือสูญเสียดวงตาได้ ถ้าได้รับการตรวจรักษาและคำแนะนำที่ไม่ถูกต้องและไม่ทันเวลา โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉินหรือเร่งด่วน เช่น ถูกสารเคมี หรือมีการฉีกขาดทะลุของลูกตา ดังนั้นการซักประวัติอย่างละเอียดและตรวจประเมินผู้ป่วยอย่างถูกต้อง จึงมีความสำคัญมากในการพิจารณาให้คำแนะนำและการรักษาหรือส่งต่อผู้ป่วยอย่างเหมาะสม

ควรพึงตระหนักว่าผู้ป่วยที่มีภาวะบาดเจ็บทางตา อาจมีภาวะบาดเจ็บอื่นๆ ร่วมด้วย จึงต้องคำนึงถึงการตรวจรักษาภาวะบาดเจ็บอื่นๆ ด้วยเสมอ เช่น ในผู้ป่วยที่ได้รับอุบัติเหตุที่ศีรษะ การหยอดยาขยายม่านตาเพื่อตรวจส่วนหลังของตา จะทำให้ไม่สามารถประเมินการเปลี่ยนแปลงของรูม่านตาจากภาวะทางสมอง

การบาดเจ็บทางตาอาจแบ่งชนิดตามสาเหตุและลักษณะของการบาดเจ็บ ได้ดังนี้

1. การบาดเจ็บทางตาที่ไม่ได้เกิดจากวัตถุ (Non-mechanical injury)

1.1 อุบัติเหตุจากสารเคมี (Chemical injury)

1.2 อุบัติเหตุจากความร้อน (Thermal injury)

1.3 อุบัติเหตุจากรังสี (Radiation injury)

1.4 อุบัติเหตุจากกระแสไฟฟ้า (Electrical injury)

2. การบาดเจ็บทางตาที่เกิดจากวัตถุ (Mechanical injury) ซึ่งอาจแบ่งเป็นกลุ่มย่อยได้หลายวิธี โดยอาจแบ่งตาม

2.1 ชนิดบาดแผล

ก. การบาดเจ็บทางตาที่เนื้อเยื่อลูกตาไม่มีการฉีกขาด (non-penetrating injury)

ข. การบาดเจ็บทางตาที่เนื้อเยื่อลูกตามีการฉีกขาดผ่านผนังด้านหนึ่งของเนื้อเยื่อแต่ไม่ทะลุผ่าน (penetrating injury) หรือทะลุผ่านผนังทั้ง 2 ด้านของเนื้อเยื่อ (perforating injury)

2.2 ชนิดวัตถุ

ก. การบาดเจ็บทางตาที่เกิดจากวัตถุไม่มีคม (Blunt injury)

ข. การบาดเจ็บทางตาที่เกิดจากวัตถุมีคม (Sharp injury)

เนื่องจากมีวิธีการใช้นิยามแตกต่างกันในการอธิบายลักษณะบาดแผลจากการบาดเจ็บทางตา และอาจเกิดการสับสน ปัจจุบันได้มีการกำหนดนิยามที่เป็นสากลโดย Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) ดังแสดงในแผนภูมิที่ 22.1

กายวิภาคและสรีรวิทยา

เบ้าตา (Bony Orbit)

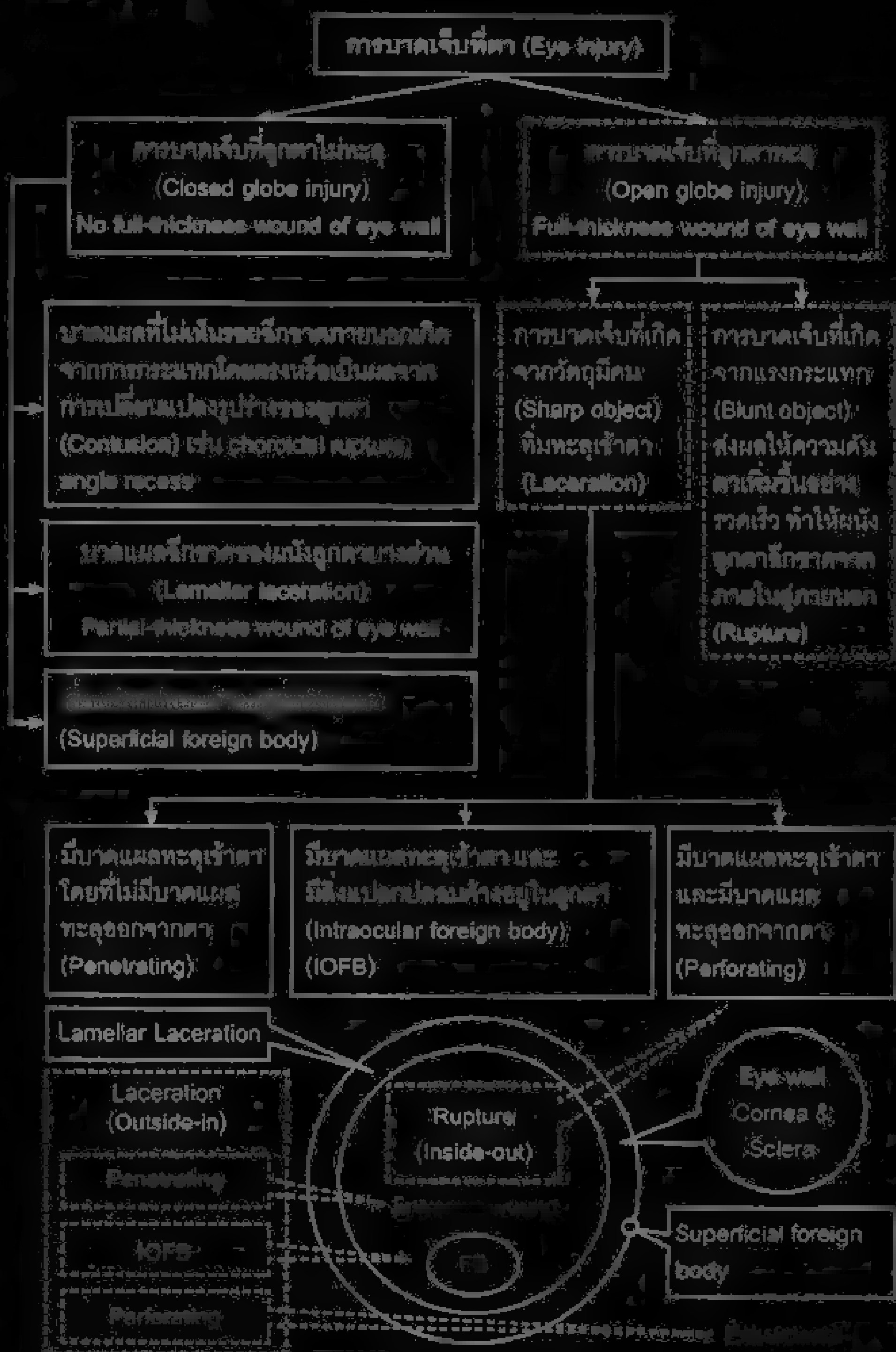
ขอบกระดูกเบ้าตา (orbital rim) จะช่วยป้องกันลูกตาจากการถูกกระแทกจากวัตถุขนาดใหญ่ การแตกของขอบกระดูกเบ้าตามักไม่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงต่อการทำงานของตา นอกจากนี้ภายในเบ้าตาจะมีเนื้อเยื่อรอบดวงตา ซึ่งจะช่วยทำหน้าที่ดูดซับแรงกระแทกต่อดวงตา การแตกที่บริเวณส่วนต่างๆ ของเบ้าตาอาจทำให้เกิดอาการดังต่อไปนี้

1. orbital wall fracture ทำให้เกิด globe displacement และมองเห็นภาพซ้อน (diplopia) ได้ ถ้ามีการแตกของกระดูกบริเวณที่เส้นประสาทตาลอดผ่านหรือบริเวณใกล้เคียง (optic canal, optic foramen, orbital fissure) อาจรบกวนการนำกระแสประสาททำให้การมองเห็นหรือการกลอกตาผิดปกติได้ และอาจมีอาการชาบริเวณใบหน้าที่แก้มหรือหัวคิ้ว

2. fracture floor of orbit หรือ blow out fracture เกิดจากการกระแทกอย่างรุนแรงที่กระดูกเบ้าตาจากวัตถุขนาดใหญ่ (blunt trauma) เช่น กำปั้น หรือ ลูกเทนนิส ทำให้พื้นกระดูกเบ้าตา (orbital floor) แตกลงสู่โพรงไซนัส (maxilla) อาจทำให้เกิดภาวะตาจม (enophthalmos) ถ้าเนื้อเยื่อและกล้ามเนื้อตา (inferior rectus และ inferior oblique muscle) ถูกหนีบ อาจทำให้กลอกตาขึ้นลงได้ไม่เหมือนปกติ และเห็นภาพซ้อน (diplopia) ได้ และอาจมีอาการชาที่บริเวณแก้มจากแรงกระแทกต่อเส้นประสาท infraorbital nerve

3. fracture medial wall เกิดจากการแตกของกระดูก ethmoidal bone อาจมีอากาศแทรกอยู่ใต้ผิวหนัง (subcutaneous

แผนภูมิที่ 22.1 แสดงคำนิยามของการบาดเจ็บทางตา



emphysema) ของหนังตาได้ อาจคลำได้เสียงกรอบแกรบ (crepitus) บริเวณรอบกระบอกตา

4. fracture orbital rim ถ้ามีการแตกของขอบกระดูกเบ้าตา จะคลำได้ขอบแตกไม่เรียบเป็นขั้น (stepping)

5. fracture orbital roof ถ้ามีการแตกของกระดูกผนังเบ้าตาด้านบน อาจพบน้ำไขสมองรั่วทางจมูก (cerebrospinal fluid rhinorrhea) และอาการชาบริเวณหัวคิ้ว

6. retrobulbar hemorrhage เป็นการมีเลือดออกภายในเนื้อเยื่อด้านหลังและรอบๆ ลูกตา จะดันลูกตาทำให้เกิดตาโปน (exophthalmos)

หนังตา (Eye lids)[1,8-10,13]

กลไกการป้องกันลูกตาเมื่อมีวัตถุพุ่งเข้าหาดวงตา เกิดขึ้นโดยหนังตาจะหลับลงและกระจกตาจะเคลื่อนขึ้นด้านบนและเฉียงออกด้านนอก (Bell's phenomenon)

การกระพริบตา จะทำให้น้ำตากระจายเคลือบทั่วผิวกระจกตา และรีดขับน้ำตาเข้าสู่ท่อน้ำตา โดยขอบหนังตาจะต้องเรียบและแนบสนิทกับผิวกระจกตาเพื่อทำให้น้ำตาไหลเวียนปกติ คุณสมบัติและการไหลเวียนที่ปกติของน้ำตาจะช่วยป้องกันการติดเชื้อ ถ้าขอบหนังตามีแผลไม่เรียบหรือปิดไม่สนิท อาจทำให้กระจกตาแห้งและเป็นแผลได้

ส่วนหนังตาตก (ptosis) อาจเกิดจากเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหนังตาไม่ทำงาน

ทางเดินน้ำตา (Lacrimal apparatus)[1,8-10,13]

น้ำตาจะถูกขับออกทางรูเปิดท่อน้ำตา (punctum) ซึ่งอยู่ที่ขอบหนังตาบริเวณหัวตา และไหลเข้าสู่ท่อน้ำตา (canaliculi) ถ้ามีการฉีกขาดของหนังตาในบริเวณ 1/3 ของหนังตาด้านหัวตาหรือ medial ถึง punctum อาจมีท่อน้ำตาฉีกขาดได้ ถ้าไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้องจะเกิดภาวะท่อน้ำตาอุดตันและน้ำตาเอ่อล้น (epiphora)

เยื่อตา, กระจกตา และสเคลอรา (Conjunctiva, Cornea and Sclera)[1,8-10,13]

บาดแผลขนาดเล็กที่ เยื่อตา, กระจกตา และสเคลอราอาจหายได้เอง ถ้าผู้ป่วยมาตรวจทันทีอาจตรวจไม่พบรอยแผล และอาจไม่มีอาการตามัว ถ้าไม่ผ่านบริเวณกลางกระจกตา

บาดแผลที่เยื่อตาอาจทำให้เกิดเลือดออกใต้เยื่อตา (subconjunctival hemorrhage) ซึ่งอาจบังรอยฉีกขาดที่สเคลอรา

กระจกตาบริเวณที่ถลอกหรือฉีกขาด จะบวมและสูญเสียความใส ถ้ามีกระจกตาฉีกขาดทะลุ อาจมี aqueous humor รั่วออกมา และอาจมีม่านตา (iris) ยื่นมาติดหรือแทรกอยู่ที่บริเวณรอยฉีกขาดทะลุ (รูปที่ 22.1)

สเคลอราบริเวณรอบกระจกตา (limbus) ใต้จุดเกาะของกล้ามเนื้อตา (muscle insertion) และรอบเส้นประสาทตาจะบางและฉีกขาดง่ายกว่าบริเวณอื่น บริเวณสเคลอราที่ฉีกขาดทะลุอาจมีคอรอยด์ ยื่นมาแทรกอยู่

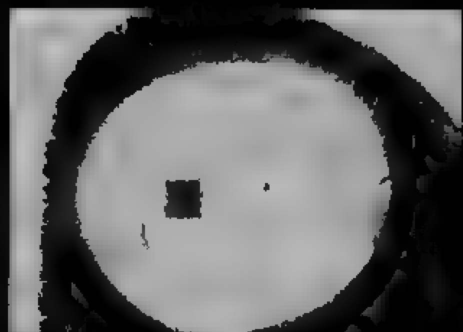
ม่านตา และคอรอยด์ ที่แทรกอยู่ที่บริเวณรอยฉีกขาดทะลุ จะเห็นเป็นสีน้ำตาลเข้ม มีลักษณะคล้ายสิ่งแปลกปลอมมาติดอยู่ ต้องระวัง ห้ามเช็ดหรือเขี่ยออก

ช่องหน้าม่านตา (Anterior chamber)[1,8-10,13,16]

ภายในมี aqueous humor ถ้ากระจกตาทะลุและมีการรั่วออกของ aqueous humor จะทำให้ช่องหน้าม่านตาแคบลง แต่ช่องหน้าม่านตาอาจลึกขึ้นได้ถ้ามีเลนส์เคลื่อนไปด้านหลัง หรือ สเคลอราทะลุและมีการรั่วของวุ้นตา (vitreous) ออกจากลูกตา ถ้ามีการฉีกขาดของหลอดเลือดที่ม่านตาจะทำให้เกิดเลือดออกใน

ช่องหน้าม่านตา (hyphema) (รูปที่ 22.2) ซึ่งอาจฟุ้งหรือตกตะกอนลงเห็นเป็นระดับที่ด้านล่าง ทำให้มองไม่เห็นรายละเอียดของม่านตา ทำให้ตามัวลงได้ และถ้ามีการอักเสบหรือติดเชื้อภายในช่องหน้าม่านตา อาจมีเซลล์ตกตะกอนลงเห็นเป็นระดับสีขาวที่ด้านล่าง (hypopyon)

รูปที่ 22.1 corneal laceration และ iris incarceration



รูปที่ 22.2 traumatic hyphema

ม่านตา (Iris), รูม่านตา (Pupil) และ เนื้อเยื่อผลิตน้ำเลี้ยงลูกตา (Ciliary body)[illegible]

ถ้ากระจกตาหรือสเคลอราบริเวณขอบกระจกตา (limbus) ทะลุ และมีม่านตามาติดแทรกอยู่ที่บริเวณรอยฉีกขาด (iris incarcerated) หรือทะลุผ่านออกมา (iris prolapsed) อาจทำให้รูม่านตามีรูปร่างไม่กลมและเบี้ยวไปที่รูฉีกขาด

อุบัติเหตุต่อตาอาจทำให้เกิดม่านตาอักเสบ มีอาการตาแดง (ciliary injection) ปวดตา สู้แสงไม่ได้ (photophobia) และอาจพบรูม่านตาขยายตัว (traumatic mydriasis, iridoplegia) ซึ่งอาจจะเกิด spastic miosis ก่อนในระยะเวลาสั้นๆ ต่อมาเกิด mydriasis กลไกที่ทำให้เกิดนั้นเชื่อว่า เกิดจากการมีแรงกระแทกต่อเส้นประสาทที่มายังม่านตา มีผลต่อทั้งกล้ามเนื้อหดและขยายม่านตา (sphincter และ dilator muscle) รูม่านตาจะมีปฏิกิริยาต่อแสงและ accommodation น้อยลง

อุบัติเหตุต่อตาอาจทำให้เกิดกล้ามเนื้อที่ม่านตาฉีกขาด (iris sphincter damage) ทำให้รูม่านตาไม่กลม อาจทำให้เกิดโคนม่านตาฉีกขาดออกจากที่เกาะ (iridodialysis) (รูปที่ 22.3) เห็นเป็นรอยขาดและ red reflex ที่รอยขาดได้ ถ้าเลนส์เคลื่อนหลุดไปด้านหลัง (posterior dislocation of the lens) อาจทำให้ม่านตาสั่นเมื่อกลอกตา (iridodonesis)



รูปที่ 22.3 traumatic iridodialysis and cataract

อุบัติเหตุต่อตาอาจทำให้เนื้อเยื่อผลิตน้ำเลี้ยงลูกตา (ciliary body) ฉีกขาดออกจากที่เกาะ (angle recess) อาจทำให้การสร้าง aqueous humor ลดลง และอาจมี

การไหลเวียนของ aqueous humor ออกทางมุมช่องหน้าม่านตา (anterior chamber angle, trabecular meshwork) ก็ได้ไม่เกิดความดันตาต่ำหรือสูงกว่าปกติ

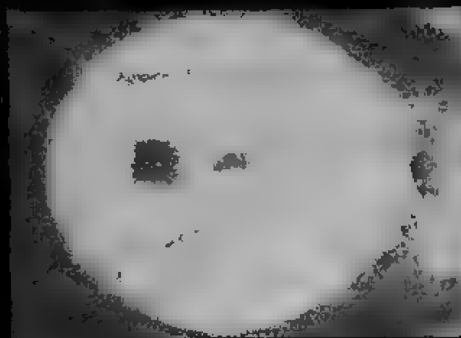
จอประสาทตา (retina) เส้นประสาทตา (optic nerve) หรือ เส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ได้รับบาดเจ็บ อาจทำให้การตอบสนองต่อแสงทั้งทางตรงและอ้อม (direct light reflex, consensual light reflex) ผิดปกติ และอาจตรวจพบ relative afferent pupillary defect (RAPD) ซึ่งต้องตรวจแยกโรคทาง sensory ไม่ทำให้เกิดภาวะรูม่านตาทั้งสองข้างไม่เท่ากัน (anisocoria) (ดูรายละเอียดบทที่ 20)

เลนส์ (Lens)

ภายหลังอุบัติเหตุ เลนส์อาจขุ่นมัวเป็นต้อกระจก (traumatic cataract) (รูปที่ 22.4) ซึ่งอาจเกิดขึ้นทันทีหรือภายหลังอุบัติเหตุซึ่งเกิดขึ้นนานหลายปีก็ได้ อาจพบสีของม่านตาติดเป็นวงอยู่หน้าเลนส์ (Vossius' ring) ถ้าถุงหุ้มเลนส์ฉีกขาด (rupture lens capsule) จะมีเลนส์ไปกินเข้ามาออกมา ทำให้เกิดการอักเสบภายในลูกตา และเลนส์บวมได้

ถ้ามีการฉีกขาดของเอ็นยึดเลนส์ (zonular ligament) บางส่วน อาจทำให้เลนส์สั่น (phacodonesis) และอาจเคลื่อนจากตำแหน่งเดิม (lens subluxation) ทำให้มีอาการตามัวลงได้

ถ้ามีการฉีกขาดของเอ็นยึดเลนส์ทั้งหมด ทำให้เลนส์หลุดจากตำแหน่งเดิม (dislocation of the lens) การหลุดของเลนส์มี 2 แบบ คือ เลนส์หลุดตกลงไปในวุ้นตา (posterior dislocation) ผู้ป่วยจะมีอาการตามัว ตรวจพบช่องหน้าลูกตาลึกกว่าปกติ ม่านตาสั่นพลิ้ว หรือ เลนส์หลุดออกอยู่ในช่องหน้าม่านตา (anterior dislocation) ทำให้มีอาการตามัว และอาจขัดขวางการไหลเวียนของ aqueous humor ผ่านรูม่านตา เกิดโรคต้อหินเฉียบพลัน ความดันตาจะสูงมากทำให้ผู้ป่วยมีอาการปวดตามาก ตาแดง คลื่นไส้ อาเจียน



รูปที่ 22.4 traumatic cataract, เอ็นยึดเลนส์ฉีกขาด (zonular ligament), เลนส์เคลื่อน (lens subluxation) และ iridodialysis

วุ้นตา (Vitreous)

วุ้นตาอยู่หลังเลนส์และสัมผัสกับเรตินา โดยจะติดแน่นบริเวณ ora serrata, macula, ขั้วประสาทตา (optic disc) และหลอดเลือดของเรตินา ถ้าวุ้นตามีการเคลื่อนตัวแรงจะเกิดการดึงรั้งและกระตุ้นที่เรตินาทำให้เห็นแสงวาบ (flashing) ถ้ากระชากแรงอาจทำให้มีด้านหลังวุ้นตาลอก (posterior vitreous detachment) อาจทำให้เรตินาบวม (retinal edema, commotio retinae) อาจเกิดการฉีกขาดหรือการลอกของเรตินา (retinal tear, retinal detachment)

เมื่อมีวุ้นตาเสื่อม (vitreous degeneration) มีด้านหลังวุ้นตาลอก ผู้ป่วยอาจเห็นจุดหรือเส้นมาลอยไปมา (floater) ถ้ามีเลือดออกในวุ้นตา (vitreous hemorrhage) จากการฉีกขาดของหลอดเลือดที่เรตินา อาจ

เห็น floater เพิ่มมากขึ้น และตามัวลง

จอตา (Retina) และคอรอยด์ (Choroid)[1,8-10,12]

การเปลี่ยนแปลงที่เรตินา เช่น เรตินาบวม (commotio retinae) เลือดออกที่จอตา (retinal hemorrhage) และเรตินาฉีกขาดหรือหลุดลอก (retinal tear and retinal detachment) อาจเกิดได้จากอุบัติเหตุต่อตาโดยตรง หรือโดยทางอ้อมจากร่างกายบริเวณอื่น เช่น อุบัติเหตุที่ศีรษะ

การกดทับที่หน้าอก หรือ fat embolism จากกระดูกหัก อาจทำให้เกิด Purtscher's retinopathy ได้ ควรพึงระวังในเด็กที่ตรวจพบ retinal hemorrhage ว่าอาจเกิดจากการทารุณกรรมเด็ก (child abuse, shaken baby syndrome)

การบาดเจ็บที่บริเวณจุดรับภาพ (macula) เช่น macular edema (Berlin's edema), เลือดออกที่จุดรับภาพ (macular hemorrhage) และรูขาดที่จุดรับภาพ (macular hole) จะทำให้การมองเห็นลดลงมาก

เรตินาส่วนริม (peripheral retina) จะบางกว่าส่วนกลาง จึงเสื่อมและฉีกขาดออกได้ง่ายกว่า เรตินาลอก (retinal detachment) จะยกตัวขึ้นมีลักษณะขาวขุ่น เห็นตามัวลงในบริเวณริมก่อนตามเข้าสู่ส่วนกลาง อาจเกิดขึ้นทันทีหรือภายหลังอุบัติเหตุซึ่งเกิดขึ้นนานมาแล้ว

เรตินาและจุดรับภาพที่บวมจะมีลักษณะขาวขุ่น เมื่อยุบบวม เรตินาอาจบางลง อาจเห็นเป็นปกติหรือเห็นการเปลี่ยนแปลงของชั้น retinal pigment epithelium แบบ hypopigmentation หรือ hyperpigmentation

คอรอยด์ฉีกขาด (choroidal rupture) มักอยู่ใกล้ขั้วประสาทตาในแนวเส้นรอบวง (circumferential lesion) ซึ่งในระยะแรกมักถูกบดบังโดยเลือด อาจมีหลอดเลือดผิดปกติงอกใหม่ที่ชั้นคอรอยด์ (choroidal neovascular membrane) เกิดขึ้นภายหลัง

เส้นประสาทตา วิถีนำกระแสประสาทตา และระบบการกลอกตา (Optic nerve, visual pathway, and ocular motor systems)[1,2,12]

อุบัติเหตุต่อตาโดยตรงหรือโดยทางอ้อมจากร่างกายบริเวณอื่น เช่น อุบัติเหตุที่ศีรษะ อาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่เส้นประสาทตา วิถีนำกระแสประสาทตาและระบบการกลอกตา มีผลต่อการมองเห็น ม่านตา ตาเหล่ และกล้ามเนื้อตา (ดูรายละเอียดบทที่ 16 และ 20)

Traumatic optic neuropathy ทำให้การมองเห็นลดลง อาจตรวจไม่เห็นการเปลี่ยนแปลงของ optic nerve ในระยะแรก แต่จะซีดขาวขึ้นในระยะท้าย

ลานสายตาอาจผิดปกติได้จากความผิดปกติของเส้นประสาทตาและ visual pathway

อุบัติเหตุต่อเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3, 4 และ 6 จะมีผลต่อกล้ามเนื้อตา ผู้ป่วยจะเอียงบิดศีรษะเพื่อแก้ไขภาพซ้อนที่เกิดจากตาเหล่

เส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ไม่ทำงาน (third cranial nerve palsy) ทำให้เกิดตาเหล่ออกนอก แต่ผู้ป่วยไม่เอียงบิดศีรษะเพราะมีหนังตาตก

เส้นประสาทสมองคู่ที่ 4 ไม่ทำงาน (fourth cranial nerve palsy) ถ้าเป็น 1 ข้าง ผู้ป่วยจะเอียงบิดศีรษะออกจากข้างที่เป็น และก้มลง ถ้าเป็น 2 ข้าง ผู้ป่วยจะก้มลงไม่เอียงศีรษะ

เส้นประสาทสมองคู่ที่ 6 ไม่ทำงาน (sixth cranial nerve palsy) ทำให้เกิดตาเหล่เข้าใน ถ้าเป็น 1 ข้าง ผู้ป่วยจะหันศีรษะเข้าหา

ข้างที่เป็น ถ้าเป็น 2 ข้างผู้ป่วยจะมีปัญหาเห็นภาพซ้อนเมื่อมองไกล

การรักษาผู้ป่วยที่ได้รับการบาดเจ็บตา

1. การซักประวัติ

ประวัติที่ละเอียดจะทำให้ทราบลักษณะและความรุนแรงของอุบัติเหตุ เพื่อประเมินการบาดเจ็บที่อาจเกิดขึ้น และใช้เป็นแนวทางในการตรวจรักษาต่อไป อย่างไรก็ดีในภาวะอุบัติเหตุฉุกเฉินบางครั้งต้องรีบรักษาโดยทันที

1.1 เกิดจากอะไร

สิ่งก่อเหตุเกิดจากการบาดเจ็บชนิด non-mechanical หรือ mechanical injury ลักษณะของสิ่งก่อเหตุ ได้แก่ ชนิด (กรด ด่าง โลหะ วัตถุที่ไม่ใช่โลหะ เป็นต้น) ปริมาณ ขนาด รูปร่าง (มีคมหรือไม่มีคม) การปนเปื้อน

1.2 เกิดขึ้นอย่างไร

ประเมินความรุนแรงและโอกาสเกิดลูกตาทะลุ (open globe injury) และโอกาสมีสิ่งแปลกปลอมค้างอยู่ในลูกตา (intraocular foreign body หรือ IOFB) ซึ่งคำนึงว่าวัตถุไม่มีคมแต่แรงกระแทก อาจทำให้เกิดลูกตาแตกทะลุได้ ต้องนึกถึง IOFB เสมอในกรณีที่อุบัติเหตุเกิดจากวัตถุที่เคลื่อนที่ด้วยความเร็วสูงกระเด็นเข้าตา เช่น ตอกตะปูหรือเจียเหล็ก ตอกหินหรือเคาะเหล็ก ตอกตะปู ใบพัดเครื่องตัดหญ้ากระแทกหิน ปูน และซักประวัติการสวมแว่นหรือแว่นตาป้องกันขณะทำงาน

ประเมินโอกาสเกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อรอบลูกตาและอวัยวะอื่นๆ ในร่างกาย

ระวังการให้ประวัติเท็จจากผู้ป่วยและญาติหรือผู้เลี้ยง เช่น กรณีเด็กกลัวถูกดุหรือถูกลงโทษ กรณีเด็กถูกทารุณกรรม (child abuse) และกรณีที่มีคดีหรืออาจมีปัญหาทางกฎหมาย

1.3 เกิดขึ้นเมื่อใด

อุบัติเหตุที่เกิดขึ้นนานก่อนพบแพทย์ อาจมีพยากรณ์โรคที่เลวลง มีโอกาสติดเชื้อสูง และเนื้อเยื่อถูกทำลายมากขึ้น

1.4 อาการ การเปลี่ยนแปลง และการปฏิบัติตัวภายหลังได้รับอุบัติเหตุ

อาการอาจไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของอุบัติเหตุ เช่น บางกรณีผู้ป่วยที่มี IOFB หรือมีลูกตาทะลุ อาจมีเพียงอาการเคืองตา ตาแดงเล็กน้อย และการมองเห็นปกติ หรือมัวเล็กน้อยในระยะแรกได้ บางกรณีผู้ป่วยอาจไม่ทราบว่ามีอาการตามัวอยู่แล้วก่อนได้รับอุบัติเหตุ เนื่องจากไม่เคยตรวจตาหรือไม่เคยใช้ตาทีละข้างมอง หรืออ่านหนังสือ อาการเปลี่ยนแปลงที่ลดลงอย่างรวดเร็วภายหลังอุบัติเหตุจะบ่งถึงพยากรณ์โรคที่ไม่ดี การปฏิบัติตัวภายหลังได้รับอุบัติเหตุอาจมีผลต่อการดำเนินโรค เช่น การล้าง กด ขยี้ หรือปิดตา ยาที่ใช้หยอดตา เวลาและปริมาณอาหารและน้ำที่รับประทานหรือดื่มครั้งสุดท้ายเพราะอาจต้องผ่าตัดโดยการดมยาสลบ เป็นต้น

1.5 ประวัติอื่นๆ

ประวัติการตรวจตา การมองเห็นก่อนอุบัติเหตุ โรคตาและการรักษา ยาหยอดตาที่ใช้ การผ่าตัดตา โรคตาในครอบครัว เช่น จอตาหลุดลอก (retinal detachment) เป็นต้น

ประวัติโรคประจำตัว โรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง การแพ้ยา การใช้ยาที่มีผลต่อการแข็งตัวของเลือด การได้รับวัคซีนกันบาดทะยัก ประวัติเสี่ยงต่อการติดเชื้อ

2. การตรวจตา

มีข้อควรปฏิบัติในการตรวจตาผู้ป่วย

ที่ได้รับอุบัติเหตุต่อตาเป็นพิเศษเนื่องจากการตรวจที่ไม่ถูกวิธีอาจทำให้มีการสูญเสียสายตามองเห็นเพิ่มขึ้นได้

2.1 แนะนำผู้ป่วยให้อยู่นิ่งๆ ไม่บีบตาหรือพยายามลืมตาทั้งสองข้างเอง อธิบายให้ผู้ป่วยทราบว่ากำลังจะทำอะไร และทำอย่างนุ่มนวลและระมัดระวัง อาจใช้ยาชาหยอดเพื่อให้ผู้ป่วยสบายตาและร่วมมือในการตรวจเท่านั้น ไม่ควรใช้บ่อยมากเกินไป จะทำให้แผลถลอกที่ผิวกระจกตาหายช้า และอาจทำให้เกิดกระจกตาอักเสบได้

2.2 เริ่มตรวจตาภายนอกด้วยไฟฉายโดยไม่ต้องสัมผัสตา เพื่อดูว่ามีรอยแผลฉีกขาดของหนังตาหรือไม่ สังเกตขอบหนังตา รูเปิดท่อน้ำตา (punctum) และบริเวณ medial ต่อรูเปิดท่อน้ำตา แล้วจึงให้ผู้ป่วยลองลืมตาเอง ถ้าหนังตาบวมหรือบาดเจ็บมากจนทำให้ลืมตาเองไม่ได้ อาจช่วยเปิดตาโดยดึงหนังตาด้วยผ้า gauze บริเวณกระดูกโหนกคิ้วและแก้ม เพื่อหลีกเลี่ยงแรงกดทับบนลูกตา

2.3 ในผู้ป่วยเด็ก ๆ อาจไม่ให้ความร่วมมือในการตรวจทำให้ตรวจไม่ได้ครบถ้วน ประเมินการบาดเจ็บไม่ได้ ควรตรวจโดยการดมยาสลบ และถ้าสงสัยว่ามีการบาดเจ็บทะลุตาหรือลูกตาแตก ควรให้ครอบฝาครอบตา (eye shield) ไว้ขณะที่รอตรวจ ในผู้ป่วยเด็กที่สงสัยว่าถูกทารุณกรรม ควรตรวจร่างกายหารอยโรคที่อื่นด้วย

2.4 วัดสายตาข้างที่มองเห็นดีก่อน อาจเริ่มจาก Pl (light perception) → Pj (light projection) → Hm (Hand motion) → Fc (counting fingers ที่ระยะ 1, 2 และ 3 ฟุต → แล้วจึงวัดสายตาด้วยแผ่นป้าย Snellen chart หรือ near chart โดยให้ผู้ป่วยสวมแว่นสายตาของตนเอง และอาจใช้ pinhole เพื่อประเมินระดับสายตาที่ดีที่สุดของผู้ป่วย

2.5 ตรวจตาโดยเริ่มดูจากด้านนอกเข้าไปหาด้านในของลูกตา เพื่อประเมินการบาดเจ็บและการฉีกขาดของเนื้อเยื่อลูกตา ดูการทำงานของกล้ามเนื้อตา และตรวจสายตา รวมทั้งวัดความดันตาด้วยความระมัดระวัง

2.6 ต้องคำนึงถึงการรักษาการบาดเจ็บที่อื่น ต้องประเมินว่า การบาดเจ็บที่อื่นนั้นมีความรุนแรงหรืออันตรายมากหรือไม่ ถ้ามีต้องรีบแก้ไขก่อน

2.7 ตรวจตาของผู้ป่วยทั้งสองข้างอย่างละเอียด ไม่ควรตรวจเฉพาะตาที่ได้รับอุบัติเหตุ เพราะอาจทำให้พลาดการวินิจฉัยความผิดปกติในตาอีกข้างหนึ่งได้ ถ้าผู้ป่วยไม่ร่วมมือหรือตรวจประเมินไม่ได้ให้บันทึกไว้ด้วย

3. การตรวจเพิ่มเติม

3.1 การตรวจด้วยอัลตราซาวนด์หรือคลื่นเสียงความถี่สูง เพื่อช่วยประเมินสภาพด้านหลังลูกตา (posterior segment) ในกรณีที่มองไม่เห็น fundus เช่น มีแผลเป็นที่กระจกตา ต้อกระจกขุ่นขาว หรือเลือดออกในวุ้นตา และใช้อัลตราซาวนด์ในการหาตำแหน่งสิ่งแปลกปลอมที่เป็นโลหะหรือไม่ใช่โลหะได้

3.2 การถ่ายภาพทางรังสี หรือ CT scan ของเบ้าตา (orbit) เพื่อประเมินภาวะบาดเจ็บกระดูกแตกหัก และสิ่งแปลกปลอมที่เป็นโลหะ การถ่ายภาพทางรังสีเบ้าตาในท่า Waters view จะเห็นเงาของรอยแตกได้ชัด บางครั้งอาจเห็นเงาทึบของเนื้อเยื่อในเบ้าตาในโพรงไซนัส maxilla อาจเห็นระดับของเลือดขังอยู่ในโพรงไซนัส การถ่ายภาพทางรังสีกระดูก frontal และ lateral skull จะช่วย

บอกจำนวนและขนาดของ IOFB ได้ดี ส่วน CT scan จะช่วยบอกตำแหน่งของสิ่งแปลกปลอมทึบรังสี (radio-opaque foreign body) ได้แม่นยำกว่า บางกรณีการถ่ายภาพทางรังสีและ CT scan ที่ตัดไม่ละเอียด อาจไม่เห็นสิ่งแปลกปลอมที่มีขนาดเล็กมาก และทึบรังสีน้อย ซึ่งการทำ bone-free x-ray studies อาจช่วยได้ ห้ามใช้ MRI ในกรณีที่สงสัยว่าจะมีโลหะ เพราะโลหะจะเคลื่อนที่ทำให้เกิดอันตรายต่อลูกตาได้

4. การรักษาและการส่งต่อ (Management and referral)[1,6,24,31,35]

4.1 การบาดเจ็บที่มิได้เกิดจากวัตถุ (non-mechanical injury)

ก. แผลไหม้จากสารเคมี (chemical burn) ถือเป็นภาวะฉุกเฉินทางตา (true ocular emergency) ต้องรีบให้การรักษาโดยการล้างตาให้เร็วที่สุด โดยใส่ eyelid speculum เพื่อเปิดตา แล้วใช้ 0.9% NSS ต่อสายน้ำเกลือล้างตาอย่างต่อเนื่องจนกว่าภาวะกรดหรือด่างหายไป โดยใช้กระดาษ litmus ทดสอบที่ inferior fornix (pH ปกติ = 6.8-7.2) ถ้าไม่มีน้ำยาหรือปลอดเชื้ออาจใช้น้ำที่สะอาดที่สุดเท่าที่หาได้ล้างไปก่อนเพื่อให้สารเคมีเจือจางลงโดยเร็วที่สุด ห้ามใช้สารเคมีล้างตาเพื่อต้านฤทธิ์ (เช่น ใช้กรดล้างตาเมื่อด่างเข้าตา) และควรใช้ไม้พันสำลีกวาดบริเวณ fornix เพื่อขจัดสิ่งแปลกปลอมที่อาจตกค้างอยู่ อาการจะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของสารเคมีและระยะเวลาก่อนที่จะมาพบแพทย์ ด่างจะมีปฏิกิริยารุนแรงกว่ากรด เนื่องจากด่างจะเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของโปรตีนและซึมลึกเข้าไปในลูกตาได้มาก ด่างที่พบในชีวิตประจำวัน ได้แก่ ปุ๋ยเคมี ปูน เป็นต้น ส่วนกรดจะทำให้โปรตีนภายในเซลล์ตกตะกอนกลายเป็นกำแพงกั้น (barrier) ทำให้มีการแทรกซึมได้จำกัด การบาดเจ็บจากสารเคมีที่มีความรุนแรงเล็กน้อยถึงปานกลางตาจะแดง เยื่อตาบวม (conjunctival chemosis) และแผล มีเลือดออกหรือกระจกตาถลอก ในรายที่รุนแรงมาก จะเห็นเยื่อตาซีดขาว (conjunctival blanching) กระจกตาบวมขุ่น มีผิวหนังมีรอยไหม้จากสารเคมี

การรักษาหลังการล้างตา ในระยะแรกพิจารณาให้

1. ยากลุ่ม cycloplegic เพื่อลดอาการหดเกร็ง ciliary จากการอักเสบ
2. ยาสเตียรอยด์หยอดตา เพื่อลดการอักเสบ แต่ต้องระวังเรื่องการติดเชื้ออย่างใกล้ชิด
3. ยาปฏิชีวนะหยอดตา เพื่อป้องกันการติดเชื้อ ควรหลีกเลี่ยงยาที่เป็นพิษต่อเยื่อบุผิวกระจกตา เช่น ยา gentamicin
4. น้ำตาเทียม โดยควรพิจารณาใช้ชนิดที่ไม่มีสารกันเสีย (non preservative artificial tear) เพื่อลดการเป็นพิษจากยา
5. ยาลดความดันตา เนื่องจากสารเคมีอาจส่งผลทำให้เกิดการอักเสบของ trabecular meshwork และ ciliary body ทำให้ความดันตาสูงขึ้นได้
6. ยาแก้ปวด
7. กวาด fornix โดยใช้แท่งแก้วหรือปลายพันสำลีใช้กวาดที่ด้านบนและล่างทุกวัน เพื่อป้องกันเยื่อตาติดกัน (symblepharon)
8. ตรวจตาผู้ป่วยทุกวันจนกว่าแผลที่กระจกตาจะหาย และระวังเรื่องการติดเชื้อ การดูแลผู้ป่วยในระยะแรกได้อย่างรวดเร็วและถูกต้องนั้นสามารถป้องกันการเกิดภาวะ

แทรกซ้อนในระยะยาว เช่น หนังตาม้วนเข้า (entropion) หนังตาม้วนออก (ectropion) หนังตาติดกัน หนังตาผิดรูปร่าง ขนตาทิ่มผิดปกติ และแผลเป็นที่กระจกตา ถ้าป้องกัน รักษาไม่ถูกต้อง จะอาจจะตาบอดหรือสูญเสียตา คือภาวะแทรกซ้อน และกระจกตาทะลุได้

8. ควรพิจารณาส่งต่อในรายที่รุนแรงมาก หรืออาการไม่ดีขึ้นหลังการรักษาเบื้องต้น (ดูรายละเอียดบทที่ 11)

2. อุบัติเหตุจากความร้อน อาจเกิดจากเปลวไฟ เช่น ความร้อนจากถังแก๊สระเบิด การเผาไม้ตัวแก๊ส บริเวณหนังตามักจะได้รับความร้อนมากกว่าลูกตา เนื่องจากหลับตาทันและตามี Bell's phenomenon หรืออุบัติเหตุจากวัตถุร้อนสัมผัสตาโดยตรง เช่น บุหรี่ อาจทำให้เกิดแผลที่กระจกตาได้

3. อุบัติเหตุจากรังสี

3.1 แสงอุลตราไวโอเลต เช่น การเชื่อมโลหะโดยไม่ใส่แว่นตาป้องกัน ทำให้เกิดการหลุดลอกของเยื่อบุผิวกระจกตา หรือเกิด superficial keratoconjunctivitis มักจะเกิดอาการประมาณ 6-12 ชั่วโมงหลังการได้รับรังสี จะมีอาการปวดตามากหรือปวดศีรษะร่วมด้วย การรักษา โดยป้ายตาด้วยยาขี้ผึ้งปฏิชีวนะ และปิดตาแน่น 24 ชั่วโมง อาการจะดีขึ้น บางครั้งการให้ยาขยายม่านตา (cycloplegic) จะทำให้ผู้ป่วยสบายตาขึ้น ถ้าไม่ดีขึ้นควรส่งพบจักษุแพทย์

3.2 แสงอาทิตย์หรือแสงเลเซอร์ เช่นการจ้องมองสุริยุปราคาหรือแสงอาทิตย์โดยตรง อุบัติเหตุจากแสงเลเซอร์จากการทดลองหรือทำงาน ทำให้เกิดการแตกไหม้ macula อาจทำให้เกิดสายตาเสียอย่างถาวร มองเห็นเป็นจุดมืดตรงกลาง ควรส่งพบจักษุแพทย์

3.3 รังสีอินฟราเรด พบมากในคนงานเป่าแก้วหลังจากที่สะสมจะกลายเป็นพลังงานความร้อน มีผลต่อเลนส์ ทำให้เกิดต้อกระจกได้

4. อุบัติเหตุจากกระแสไฟฟ้า เมื่อกระแสไฟฟ้ารั่วเข้าสู่ตัวคนทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในการซึมผ่านสารของถุงหุ้มเลนส์ หรือมีผลโดยตรงต่อโปรตีนของเส้นใยเลนส์ (lens fiber) ทำให้เกิดต้อกระจก ซึ่งอาจจะเกิดหลังอุบัติเหตุทันทีหรือนานเป็นปีก็ได้ ขึ้นกับความแรงของกระแสไฟฟ้าและอายุของเลนส์ที่มีส่วนทำให้ต้อกระจกเกิดเร็วหรือช้า

5.2 การบาดเจ็บทางตาที่สงสัยว่ามีการแตกหรือมีการฉีกขาดทะลุของลูกตา (suspected globe rupture or laceration) ถ้าไม่แน่ใจให้คิดว่ามีการฉีกขาดทะลุไว้ก่อน และส่งปรึกษาจักษุแพทย์โดยเร็ว โดยให้การรักษาเบื้องต้นดังนี้

1. ระวังไม่ให้มีแรงกดบนลูกตา เพราะจะทำให้ของเหลวและอวัยวะในลูกตาทะลักออกมาได้ การประเมินการมองเห็นและความบาดเจ็บเท่าที่ทำได้แล้วบันทึกไว้
2. ครอบตาด้วยฝาครอบตา (eye shield)
3. งดน้ำและอาหารเนื่องจากอาจต้องผ่าตัดถ้ามีการฉีกขาดทะลุ
4. ไม่ควรหยอดหรือป้ายตา
5. ให้ยาปฏิชีวนะฉีดเข้าหลอดเลือดดำ เช่น ยา cefazolin และ gentamicin
6. ฉีดวัคซีนป้องกันบาดทะยัก
7. กรณีที่สงสัยว่ามี IOFB หรือ มีแผลตาแตก ควรส่งถ่ายภาพทางรังสีหรือ CT orbit
8. พึงสังวรว่า อาจมี IOFB แม้ว่าการถ่ายภาพทางรังสี หรือ CT จะไม่พบ และผู้ป่วยที่มีการฉีกขาดทะลุจากบาดแผล อาจไม่มี

ผู้ป่วยมีผลปกติในระยะแรกแต่มีการอักเสบในภายหลังได้ ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีประวัติน่าสงสัยจึงควรนัดมาตรวจอย่างใกล้ชิดหรือส่งปรึกษาจักษุแพทย์

4.3 ภาวะเลือดออกในช่องหน้าม่านตา (traumatic hyphema) ผู้ป่วยมักมีประวัติ blunt trauma แต่อาจเกิดจาก close หรือ open globe injury ก็ได้ ต้องซักประวัติอุบัติเหตุโดยละเอียด รวมทั้งประวัติการใช้ยาละลายลิ่มเลือด (anticoagulant) และตรวจแยกภาวะ open globe injury ออกไป (ดูหัวข้อกายวิภาคและสรีรวิทยา) ผู้ป่วยจะมีอาการตามัว ปวดตา ตรวจพบเม็ดเลือดแดงในช่องหน้าม่านตา ถ้ามีมากจะทำให้เห็นช่องหน้าม่านตาขุ่นและตกตะกอนลงเป็นระดับ เป็นภาวะที่ต้องรับไว้ในโรงพยาบาล มิฉะนั้นอาจเกิดโรคแทรกทำให้ตาบอดได้ ระหว่างอยู่ในโรงพยาบาลให้สังเกตบันทึกระดับเลือด ความขุ่น การมองเห็น และความดันตา เพื่อใช้ตรวจติดตาม การรักษาในกรณีที่เป็น primary hemorrhage คือ เลือดออกในตาหลังอุบัติเหตุทันที ต้องรีบรักษาเพื่อให้เลือดหยุด มีการดูดซึมกลับ รวมทั้งป้องกันเลือดออกซ้ำและโรคแทรกซ้อน ดังนี้

1. ให้ผู้ป่วยนอนศีรษะสูง 30 องศา ห้ามลุกเดิน (absolute bed rest) เป็นเวลา 4-5 วันหลังอุบัติเหตุ และอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจถึงความสำคัญ
2. ครอบตาข้างที่เป็นด้วยฝาครอบตา
3. หยอดยาปฏิชีวนะป้องกันการติดเชื้อ
4. อาจให้หยอดยาสเตียรอยด์ ในรายที่มีม่านตาอักเสบ และไม่มีแผลที่กระจกตา
5. ให้ยาแก้ปวดที่ไม่มีแอสไพรินและหลีกเลี่ยงกลุ่มยาต้านอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (NSAIDs)
6. ให้ยาลดความดันตา ในผู้ป่วยที่มีโรคแทรกซ้อน
7. อาจพิจารณาให้ antifibrinolytic เช่น ยา tranexamic[2] เพื่อป้องกันเลือดออกซ้ำ ซึ่งมักเกิดภายในวันที่ 2-5 หลังได้รับอุบัติเหตุ เนื่องจากมีการละลายของลิ่มเลือด และมีการกระทบกระเทือนซ้ำอีก ถ้ามีเลือดออกมาซ้ำและมีภาวะแทรกซ้อนผู้ป่วยจะมีอาการตาแดงมากขึ้น ปวดตา สายตาแย่ลง ถ้าไม่ได้รับรักษาจะทำให้กระจกตาติดสีเลือด (blood stained cornea) หรือประสาทตาฝ่อได้ ควรส่งปรึกษาจักษุแพทย์ ถ้าได้ยาลดความดันตาแล้วความดันตาไม่ลดลงอาจต้องรักษาโดยการผ่าตัดเพื่อล้างเลือดออกจากช่องหน้าม่านตา (paracentesis) ถ้ามีอาการแสดงของยูเวียอักเสบควรให้ยาสเตียรอยด์และยาขยายม่านตา เพื่อป้องกันมิให้ม่านตายึดติดกับเลนส์

4.4 ภาวะเลือดออกในกระบอกตา (orbital hematoma) ตรวจพบความเขียวช้ำรอบกระบอกตา (ecchymosis) มักเกิดจาก blunt trauma ทำให้มีเลือดออกในหนังตาหรือเบ้าตา บางครั้งหนังตาบวมมาก ต้องระวังอาจมีกระดูกเบ้าตาและหลังตาแตกร่วมด้วย การรักษาถ้าไม่สงสัยว่ามี open globe injury ให้ยาลดบวมและยาแก้ปวด ประคบด้วยความเย็นในระยะ 24-48 ชั่วโมงแรก หลังจากนั้นจึงประคบร้อน ถ้าสงสัยควรส่งปรึกษาจักษุแพทย์

กรณีที่บวมมากจนตาจะปิดหนังตาไม่ได้ และมีเลือดออกด้านหลังลูกตา (retrobulbar hemorrhage) มาก อาจทำให้เกิดตาถลนไปและมีการกดขั้วประสาทตา ตรวจพบ RAPD ให้ควรพิจารณาทำ lateral canthotomy

และ cantholysis โดยคีบที่ lateral canthus ด้วย arterial forceps ประมาณ 1 เซนติเมตร เป็นเวลาครึ่งนาที โดยไม่จำเป็นต้องฉีดยาชา เพราะยาชาทำให้บวมและความดันตาเพิ่มขึ้นได้ แล้วจึงตัดตามแนวที่คีบเพื่อลดความดันในเบ้าตา และส่งปรึกษาจักษุแพทย์โดยเร็ว

4.5 กระดูกเบ้าตาแตก (fracture orbit) (ดูรายละเอียดบทที่ 4) ในกรณีที่กระดูกเบ้าตาแตกไม่มาก ไม่มีอาการแสดงของการที่เนื้อเยื่อเบ้าตาถูกหนีบติดในรอยแตก ให้รักษาตามอาการไม่ต้องผ่าตัด ถ้ามีอาการภาพซ้อน ตาบุ๋ม ควรพิจารณาทำผ่าตัดภายใน 2 สัปดาห์ เพื่อไม่ให้เกิดพังผืดยึดเนื้อเยื่อเบ้าตาที่ถูกหนีบติดกับรอยแตกซึ่งจะทำให้ผลผ่าตัดไม่ดีเท่าที่ควร

4.6 หนังตาฉีกขาด (lid laceration) ประเมินความลึกของแผลว่ากล้ามเนื้อ levator ฉีกขาดหรือไม่ ถ้าหนังตาขาดทะลุ (full thickness) ขอบหนังตา (lid margin) หรือท่อน้ำตาฉีกขาด ควรส่งปรึกษาจักษุแพทย์ทันที

4.7 กระจกตาถลอก (corneal abrasion) ผู้ป่วยอาจมีประวัติสิ่งแปลกปลอมเข้าตาหรือขยี้ตา มีอาการปวดตา เคืองตา น้ำตาไหล มองสู้แสงไม่ได้ ตรวจพบหนังตาบวม แดง กระจกตาถลอก ซึ่งสามารถเห็นได้ชัดเจนขึ้นเมื่อย้อมด้วยสี fluorescein โดยบริเวณที่เป็นรอยถลอก (epithelial defect) จะติดสี fluorescein เห็นเป็นสีเขียวเมื่อส่องด้วยแสงไฟสีฟ้า (cobalt blue light) นอกจากนี้ควรพิจารณาว่ามีลักษณะของการติดเชื้อหรือไม่เนื่องจากแนวทางการรักษาแตกต่างกัน และควรพลิกหนังตาด้านในเพื่อตรวจหา foreign body เสมอ การรักษาโดยป้ายยาปฏิชีวนะและปิดตาแน่น และนัดเปิดตาผู้ป่วยวันรุ่งขึ้น พิจารณาให้ยากลุ่มน้ำตาเทียมและยาปฏิชีวนะตามความเหมาะสม ควรหลีกเลี่ยงยากลุ่มสเตียรอยด์ ในกรณีที่มีกระจกตาถลอกเป็นเวลาหลายวัน อาจพิจารณาใช้ bandage contact lens

4.8 สิ่งแปลกปลอมที่กระจกตาและเยื่อบุตา (corneal and conjunctival foreign body) ผู้ป่วยมักมีประวัติมีสิ่งแปลกปลอมหรือฝุ่นละอองเข้าตา มีอาการเคืองตาร่วมกับรู้สึกมีสิ่งแปลกปลอมเข้าตา ตรวจพบสิ่งแปลกปลอมที่กระจกตา เยื่อตาหรือในท่อน้ำตา โดยอาจติดอยู่ที่เยื่อบุตาด้านหนังตา (palpebral conjunctiva) ดังนั้นจึงต้องพลิกหนังตาหาสิ่งแปลกปลอมเสมอ การหยอดยาชาสามารถช่วยให้ตรวจผู้ป่วยได้ง่ายขึ้น การเขี่ยสิ่งแปลกปลอมเริ่มจากการหยอดยาชา ในกรณีที่สิ่งแปลกปลอมติดไม่แน่นอาจล้างตา (eye irrigation) หรือใช้ไม้พันสำลีเขี่ยออกเบาๆ ถ้าสิ่งแปลกปลอมติดแน่นให้ใช้เข็มเบอร์ 27 ต่อกับ syringe เพื่อเป็นด้ามจับค่อยๆ เขี่ยสิ่งแปลกปลอมออกเบาๆ ถ้าเหลือวงสนิม (rust ring) อาจต้องใช้เครื่องมือ ophthalmic burr ปั่นออก จากนั้นป้ายยาปฏิชีวนะ ปิดตาแน่น และนัดเปิดตาวันรุ่งขึ้น ให้ยาปฏิชีวนะชนิดหยอดและหรือป้ายตา พร้อมทั้งเฝ้าระวังเรื่องการติดเชื้อ

4.9 ม่านตาฉีก (iridodialysis) คือการฉีกขาดที่โคนของม่านตา การจะพิจารณาให้การผ่าตัดรักษาหรือไม่นั้น ขึ้นกับขนาดของ iridodialysis ถ้าการฉีกขาดมีน้อยเพียงได ถ้าไม่มีความผิดปกติของสายตา หรือมองเห็นภาพซ้อน ก็ให้เพียงการรักษาด้วยยาตามอาการ อย่างไรก็ตามควรส่งปรึกษาจักษุแพทย์ เนื่องจากอาจมีภาวะแทรกซ้อน เช่น ต้อหิน

ตามมาได้

4.10 ต้อกระจก (traumatic cataract) การรักษา ผ่าตัดรักษาต้อกระจกเมื่อตามัวลง หรือมีโรคอื่นแทรกซ้อน เช่น ต้อหิน ม่านตาอักเสบ เป็นต้น

4.11 เลนส์เคลื่อน (lens subluxation) ถ้าเลนส์เคลื่อนจากตำแหน่งเดิมไม่มาก อาจทำให้มีอาการตามัวเล็กน้อยหรือไม่มีอาการ ซึ่งไม่ต้องรักษา แต่ควรจะนัดผู้ป่วยมาตรวจเป็นระยะๆ ดูว่าสายตามัวลง มีต้อกระจก หรือต้อหินแทรกซ้อนหรือไม่ เพื่อให้การรักษาต่อไป

4.12 เลนส์เคลื่อนหลุด (lens dislocation) ควรส่งปรึกษาจักษุแพทย์เพื่อให้การรักษาต่อไป การหลุดเคลื่อนของเลนส์มี 2 แบบ คือ

1. anterior dislocation เลนส์เคลื่อนหลุดอยู่ในช่องหน้าม่านตาทำให้การไหลเวียนของ aqueous humor ถูกอุดกั้น ความดันตาจะสูงมากทำให้ผู้ป่วยมีอาการปวดตามาก คลื่นไส้ อาเจียน ถือเป็นภาวะฉุกเฉินทางตาอย่างหนึ่ง ต้องรีบผ่าตัดนำเลนส์ออก

2. posterior dislocation เลนส์เคลื่อนหลุดอยู่ในวุ้นตา ผู้ป่วยจะมีอาการตามัว ตรวจพบช่องหน้าม่านตาลึกกว่าปกติ ม่านตาสั่นพลิ้ว ถ้าไม่มีอาการอื่นแทรกซ้อนไม่ต้องให้การรักษา นอกจากใส่เลนส์สัมผัสหรือใส่แว่นตาขนาดประมาณ +10.00 ไดออพเตอร์ แต่ถ้ามีภาวะแทรกซ้อน เช่น ยูเวียอักเสบ ต้อหิน เรตินาฉีกขาดหรือหลุดลอก (retinal tear and detachment) ต้องผ่าตัดเพื่อนำเลนส์ออกและรักษาภาวะแทรกซ้อน

4.13 เลือดออกในวุ้นตา (vitreous hemorrhage) ผู้ป่วยจะมีอาการตามัวลง ตรวจพบ red reflex ลดลงหรือหายไป ควรส่งปรึกษาจักษุแพทย์เพื่อประเมินความผิดปกติของเรตินาโดยการใช้อัลตราซาวนด์ การรักษาใช้การเฝ้าติดตามเนื่องจากเลือดสามารถดูดซึมได้ แต่ถ้ามีความผิดปกติของเรตินา เช่น เรตินาหลุดลอก ต้องรีบให้การรักษาโดยเร็ว

4.14 การบาดเจ็บที่เรตินา ควรจะส่งปรึกษาจักษุแพทย์เพื่อประเมินการบาดเจ็บและให้การรักษาต่อไป

- เรตินาฉีกขาด (retinal tear) ควรได้รับการรักษาโดยการใช้แสงเลเซอร์โดยเร็ว เพื่อป้องกันเรตินาหลุดลอก ซึ่งต้องรักษาโดยการผ่าตัด
- เรตินาบวม (commotio retinae) และจุดรับภาพบวม (Berlin's edema) โดยทั่วไปหายเองได้ ส่วนเลือดออกที่จุดรับภาพ (macular hemorrhage) และรูขาดที่จุดรับภาพ (macular hole) อาจจำเป็นต้องได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด

ในกรณีที่มีหลอดเลือดผิดปกติงอกใหม่ที่ชั้นคอรอยด์ เกิดขึ้นจากภาวะคอรอยด์ฉีกขาด ควรได้รับการรักษาโดยการใช้แสงเลเซอร์

4.15 เส้นประสาทตาเสื่อมจากอุบัติเหตุ (Traumatic optic neuropathy) ควรส่งถ่ายภาพทางรังสีบริเวณ optic canal หรือ CT orbit เพื่อดูว่ามีเศษกระดูกเบ้าตาหรือก้อนเลือดกดทับเส้นประสาทตาหรือไม่ ซึ่งถ้าพบจำเป็นต้องปรึกษาประสาทศัลยแพทย์ เพื่อพิจารณาผ่าตัดเอาเศษกระดูกหรือก้อนเลือดออก (ดูรายละเอียดบทที่ 20)

การซักประวัติและตรวจประเมินผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บทางตาอย่างละเอียด จะนำไปสู่การพิจารณาการรักษาหรือส่งต่ออย่างเหมาะสม และสามารถให้คำแนะนำต่อผู้ป่วยและญาติให้เข้าใจถึงความรุนแรงของการ

บาดเจ็บทางตา รวมทั้งแนวทางการรักษาและพยากรณ์โรคของผู้ป่วย อย่างไรก็ตามในบางกรณีแม้ว่าผู้ป่วยบาดเจ็บทางตาจะได้รับการดูแลรักษาที่เหมาะสมแล้ว การมองเห็นอาจไม่กลับสู่ภาวะปกติ ต้องสูญเสียความสามารถในการมองเห็น เกิดความพิการทางสายตา หรืออาจสูญเสียการมองเห็นได้ ซึ่งอาจมีผลกระทบต่อภาวะจิตใจและการดำเนินชีวิตของผู้ป่วยและญาติ ควรให้คำแนะนำผู้ป่วยและญาติเกี่ยวกับการฟื้นฟูสมรรถภาพการมองเห็น สภาพจิตใจ การดำเนินชีวิต และให้คำแนะนำสิทธิของผู้พิการทางสายตา โดยอาจส่งปรึกษาคลินิกสายตาเลือนราง (low vision clinic) รวมทั้งแนะนำวิธีการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บในตาอีกข้างหนึ่ง เพื่อพัฒนาคุณภาพชีวิตและครอบครัวของผู้ป่วย

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

เอกสารอ้างอิง

1. Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR. Eye trauma. St.Louis: Mosby-Year Book, 1991.
2. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): terminology and classification of mechanical eye injuries. Ophthalmol Clin North Am 2002; 15: 339-403.
3. Pieramici DJ, Sternberg P Jr, Aaberg TM Sr, Bridges WZ Jr, et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). The Ocular Trauma Classification Group. Am J Ophthalmol 1997 Jun; 123: 820-31.
4. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): terminology and classification of mechanical injuries. Ophthalmol Clin North Am 2002 Jun; 15: 139-43.
5. Pieramici DJ, Eong KG, Sternberg P Jr, Marsh MJ. The prognostic significance of a system for classifying mechanical injuries of the eye (globe) in open-globe injuries. J Trauma 2003 Apr; 54: 750-4.
6. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). J Fr Ophtalmol 2004 Feb; 27: 206-10.
7. Riordan-Eva P, Whitcher JP. Vaughan & Asbury's general ophthalmology 16th edition; Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2004.
8. Benson PG. Basic ophthalmology for medical and primary care residents. [illegible] edition. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1990.

9. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 2: Fundamentals and Principles of Ophthalmology. San Francisco; American of Ophthalmology, 2003-2004.
10. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 4: Ophthalmic Pathology and Intraocular tumor. San Francisco; American of Ophthalmology, 2003-2004.
11. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 5: Neuro-Ophthalmology. San Francisco; American of Ophthalmology, 2003-2004.
12. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 6: Pediatric Ophthalmology and strabismus. San Francisco; American of Ophthalmology, 2003-2004.
13. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 7: Orbit, eyelids and lacrimal systems. San Francisco; American of Ophthalmology, 2003-2004.
14. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 8: External disease and cornea. San Francisco; American of Ophthalmology, 2003-2004.
15. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 10: Glaucoma. San Francisco; American of Ophthalmology, 2003-2004.
16. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 11: Lens and Cataract. San Francisco; American of Ophthalmology, 2003-2004.
17. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course section 12: Retina and Vitreous. San Francisco; American of Ophthalmology, 2003-2004.
18. Roper-Hall MJ. Eye emergency. New york; Churchill Livingstone, 1987.
19. [illegible] N. Manual of Primary Eye Care. Oxford. Butterworth-Heinemann, 1997.
20. Palay DA, Krachmer JH. Ophthalmology for the Primary Care Physician. Missouri; Mosby-Year book, 1997.
21. Chawla HB. Ophthalmology: A symptom – based Approach 3rd edition. Oxford; Butterworth – Heinemann, 1999.
22. Hunter Mclean. The Eye in Primary Care: A Symptom-based Approach. Oxford; Butterworth-Heinemann, 2002.
23. Rhee DJ, Pyfer FM. The Wills Eye manual. 3rd edition. Philadelphia; Lippincott William & Wilkins, 1999.

24. Kaiser PK, Friedman NJ, Pineda R. The Massachusetts Eye and Ear Infirmary Illustrated Manual of Ophthalmology. 2nd edition; Philadelphia: Saunders. 2004.

25. Webb LA. Manual of Eye Emergencies Diagnosis and Management 2nd edition; London. Butterworth-Heinemann, 2004.

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

บทที่ 23

การผ่าตัดตาส่วนหน้า (Ocular Surgery of Anterior Segment)

พญ.จิภาวี บูรณพงศ์

- คำนำ
- การใช้ยาระงับความรู้สึก
- วิธีการผ่าตัดตาส่วนหน้า

คำนำ

การผ่าตัดตามีทั้งการผ่าตัดเล็ก เช่น การผ่าฝีกุ้งยิง การผ่าตัดลอกต้อเนื้อ และการผ่าตัดใหญ่ เช่น การผ่าตัดลอกต้อกระจก ต้อหิน กล้ามเนื้อตาและจอตา เป็นต้น ในปัจจุบันได้มีการคิดค้นวิธีผ่าตัดใหม่ๆ เพื่อให้การผ่าตัดสะดวกและรวดเร็วขึ้นอีกทั้งยังช่วยลดความเสี่ยงอันเนื่องมาจากการผ่าตัด คือ การผ่าตัดโดยใช้อัลตราซาวนด์ หรือแสงเลเซอร์ ซึ่งนับว่ากำลังเป็นที่นิยมอย่างยิ่ง ในบทนี้จะกล่าวถึงการผ่าตัดตาส่วนหน้า

การใช้ยาระงับความรู้สึก

จุดมุ่งหมายทั่วๆ ไป ในการใช้ยาระงับความรู้สึกทางตา[1] ประกอบด้วย

1. ระงับความรู้สึกเจ็บปวด
2. ทำให้ตาอยู่นิ่งไม่สามารถกลอกไปมาหรือปิดตา (akinesia)
3. ทำให้ความดันตาต่ำลง โดยเฉพาะอย่างยิ่งก่อนผ่าตัด
4. ทำให้เลือดออกน้อยที่สุด

การที่จะบรรลุจุดมุ่งหมายได้ ต้องอาศัยปัจจัยต่างๆ เช่น ความรู้ทางด้านกายวิภาคศาสตร์ สรีรวิทยา สภาพจิตใจ และอายุของผู้ป่วย ชนิดและระยะเวลาของการผ่าตัดรวมทั้งประสบการณ์ ความชำนาญของจักษุแพทย์ และวิสัญญีแพทย์[1]

ส่วนใหญ่การผ่าตัดตาจะใช้ยาชาเฉพาะที่มากกว่าการดมยาสลบ เนื่องจากเป็นการผ่าตัดที่ใช้เวลาไม่นานและการใช้ยาชาเฉพาะที่สามารถระงับความรู้สึกและทำให้ตาหยุดนิ่งได้ดีพอที่จะผ่าตัดได้ การดมยาสลบจะทำในกรณีผู้ป่วยเด็ก ผู้ป่วยที่ไม่สามารถให้ความร่วมมือในการผ่าตัดได้ เช่นผู้ที่มีปัญญาอ่อน การผ่าตัดที่ใช้เวลานาน ผู้ป่วยแพ้ยาชาเฉพาะที่ ผู้ป่วยที่ได้รับอุบัติเหตุ มีลูกตาฉีกขาด ไม่เหมาะที่จะฉีดยาชา เพราะจะทำให้ความดันตาเพิ่มขึ้น หรือในรายที่ไม่ต้องการให้เนื้อเยื่อบวมจากการฉีดยา เช่น ในรายเย็บซ่อมท่อน้ำตาฉีกขาด เป็นต้น

ผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการผ่าตัดส่วนใหญ่จะเป็นการผ่าตัดกล้ามเนื้อตา (ดูรายละเอียดบทที่ 20) ปัญหาที่พบบ่อยที่สุดในระหว่างการดมยาสลบ คือการเกิด oculocardiac reflex หัวใจจะเต้นช้าลงร้อยละ 10-50 อาจพบมีหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmia) บางรายอาจพบไข้สูงมากหลังผ่าตัด (malignant hyperthermia)[2]

การให้ยาชาเฉพาะที่ (local anaesthesia) มีตั้งแต่การหยอดยาชา (topical anaesthesia) การฉีดยาชาเฉพาะที่ (local infiltration) การฉีดยาชาเป็นบริเวณกว้าง (regional anaesthesia) หรือการฉีดยาชาที่บริเวณเส้นประสาท (nerve block)

การให้ยาชาเฉพาะที่ แบ่งออกเป็นยาชาชนิดหยอดและยาชาชนิดฉีด

1. ยาชาชนิดหยอด ได้แก่ ยาหยอดตา 0.5% tetracaine hydrochloride, 0.5% proparacaine hydrochloride และ 0.4% benoxinate hydrochloride ซึ่งมีฤทธิ์ทำให้เยื่อตาและกระจกตาชา

2. ยาชาชนิดฉีดที่นิยมใช้ ได้แก่ 2% xylocaine with adrenaline 1:80,000, 2% xylocaine, 0.5% marcaine การเลือกยาชนิดใดขึ้นกับว่าต้องการให้ยาชาออกฤทธิ์อยู่นานเพียงใด และมีข้อห้ามในการใช้ adrenaline หรือไม่

วิธีฉีดยาชาทางจักษุ

วิธีฉีดยาชาทางจักษุที่ใช้กันบ่อยๆ ได้แก่

1. การฉีดยาชาเฉพาะที่ (Local infiltration) วิธีที่ใช้บ่อย คือ ฉีดใต้เยื่อตา (subconjunctival injection) โดยหยอดยาชาให้ตาข้างนั้นก่อนแล้วใช้ 2% xylocaine ฉีดใต้เยื่อตาบริเวณที่จะผ่าตัด ด้วยเข็มเบอร์ 26 ยาว ½ นิ้ว วิธีนี้ใช้ในการผ่าตัดกุ้งยิง ต้อเนื้อและต้อกระจก เป็นต้น

2. การฉีดยาชาเข้าส่วนหลังลูกตา (Retrobulbar Block)[1,2,3] อาจใช้ยาชา 2% xylocaine อย่างเดียว หรือ 2% xylocaine ร่วมกับ 0.5% marcaine เพื่อให้ยาชาออกฤทธิ์ได้นานมากขึ้น ฉีดยาชาเข้าไปยังส่วนหลังของลูกตาเพื่อยับยั้งการทำงานของเส้นประสาทที่ไปควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อตา ทำให้ตากลอกไม่ได้ขณะผ่าตัด และไปยับยั้งการทำงานของเส้นประสาทรับความรู้สึก รวมทั้งปมประสาท ciliary ทำให้เกิดอาการชา

วิธีฉีด โดยใช้กระบอกฉีดยา (syringe) ขนาด 5 มิลลิลิตร และเข็มเบอร์ 25 ยาว 1½ นิ้ว กระทำโดยให้ผู้ป่วยมองนิ่งในทิศทางขึ้นบนและเฉียงไปด้านหัวตา (upward medially) แทงเข็มที่ขอบล่างของเบ้าตาตรงตำแหน่ง lateral 1 ใน 3 ต่อกับ medial 2 ใน 3 ของกระดูกเบ้าตา ให้ตั้งฉากกับผิวหนังแทงลึกประมาณ ½ นิ้ว แล้วค่อยๆ แทงเข็มไปทางด้านล่างและด้านในลูกตาตรงใช้กระบอกฉีดยาดูด ถ้าไม่มีเลือดเข้ามาจึงฉีดยาชาประมาณ 2-3 มิลลิลิตร (รูปที่ 23.1-23.2)



รูปที่ 23.1 แสดงวิธีฉีดยาชาแบบ retrobulbar block (ภาพด้านหน้า)



รูปที่ 23.2 แสดงวิธีฉีดยาชาแบบ retrobulbar block (ภาพด้านข้าง)

ภาวะแทรกซ้อนจากการฉีดวิธีนี้ คือ เข็มแทงเข้าหลอดเลือดทำให้เลือดออกที่ด้านหลังลูกตา ทะลุลูกตาโดนเส้นประสาทตา ฉีดยาชาเข้าไปในหลอดเลือด หรือเข้าไปในช่องระหว่างเยื่อหุ้มเส้นประสาทตาที่มีน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid) ทำให้ผู้ป่วยหมดสติ หยุดหายใจ หรือชักได้ เป็นต้น

2. การฉีดยาชาเพื่อให้กล้ามเนื้อบริเวณรอบๆ หนังตาหยุดทำงานชั่วคราว[14] (Lid akinesia) ป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยบีบตาขณะผ่าตัด ซึ่งมีวิธีการฉีดหลายวิธี แต่วิธีที่นิยมคือ Van Lint block

วิธีฉีด โดยใช้กระบอกฉีดยาและเข็มเบอร์ 25 ยาว 1½ นิ้ว ฉีดยาชาตรงขอบตาด้าน lateral ของเบ้าตา เริ่มจากแทงเข็มขึ้นไปตามขอบเบ้าตาด้านบน ฉีดยาชาแล้วค่อยๆ ถอนเข็มออกมา ฉีดยาชาอีกครั้งไปตามขอบเบ้าตาด้านล่าง จะเป็นรูปตัว V เป็นการทำให้กล้ามเนื้อ orbicularis oculi หยุดทำงานชั่วคราว (รูปที่ 23.3)



รูปที่ 23.3 แสดงวิธีฉีดยาชาแบบ Van Lint block

วิธีการผ่าตัดตาส่วนหน้า

วิธีการผ่าตัดทางตาที่ควรทราบ

1. การนำสิ่งแปลกปลอมออกจากเยื่อตา

สิ่งแปลกปลอมอาจติดที่เยื่อตาได้ทุกแห่ง โดยเฉพาะด้านในของหนังตาบนและหนังตาล่าง ต้องพลิกหนังตาบนดูด้วยทุกครั้ง

วิธีทำ โดยหยอดยาชา 0.5% tetracaine ที่เยื่อตา ทุกๆ 2-3 นาที ประมาณ 2-3 ครั้ง ใช้ไม้พันสำลีชุบน้ำเกลือเขี่ยเบาๆ เช็ดสิ่งแปลกปลอมที่เยื่อตาออก ถ้าเยื่อตาอักเสบให้ยาปฏิชีวนะหยอดตาวันละ 4 ครั้ง และนัดอีก 3 วันเพื่อตรวจติดตามผล ถ้าไม่มีการติดเชื้อที่เยื่อตา สามารถหยุดหยอดยาปฏิชีวนะได้

2. การนำสิ่งแปลกปลอมออกจากกระจกตา

วิธีทำ โดยหยอดยาชา ทุกๆ 2-3 นาที ประมาณ 5-6 ครั้ง ใส่เครื่องมือถ่างตา และใช้เข็มเบอร์ 20 ยาว ½ นิ้ว ซึ่งต่อกับกระบอกฉีดยาขนาด 2 มิลลิลิตร เพื่อเป็นด้ามจับ ใช้ปลายเข็มเขี่ยโดยหงายปลายเข็มให้ส่วนที่ป้านอยู่ด้านบน ค่อยๆ เขี่ยเบาๆ บริเวณผิวกระจกตาจนสิ่งแปลกปลอมหลุด ป้ายยาปฏิชีวนะชนิดขี้ผึ้ง เช่น ยาป้ายตา chloramphenicol และปิดตาแน่น นัดตรวจวันรุ่งขึ้น ถ้ายังมีแผลที่กระจกตาแต่แผลสะอาด ให้ปิดตาแน่นอีก 1 วัน และนัดมาตรวจในวันถัดไปจนกว่าแผลจะหาย

3. การผ่าฝีกุ้งยิง[5]

ผู้ป่วยที่เป็นกุ้งยิง (hordeolum) จะได้รับการผ่าตัดเมื่อมีอาการอักเสบเป็นหนองหรือถุงหนองขนาดใหญ่ ซึ่งการรักษาด้วยยาไม่ได้ผล หรือในรายที่ได้รับการรักษาด้วยยามาก่อนแล้ว แต่ตุ่มหนองไม่ยุบลง

วิธีทำ โดยหยอดยาชาทุก ๆ 2-3 นาที ประมาณ 5-6 ครั้ง ฉีดยาชาโดยใช้ยาชาชนิด 2% xylocaine with adrenaline 1-2 มิลลิลิตร และใช้เข็มเบอร์ 26 ยาว ½ นิ้ว

ถ้าเป็นกุ้งยิงชนิด internal hordeolum พลิกหนังตา และฉีดยาชาใต้เยื่อตาบริเวณตุ่มหนอง ใช้ด้ามมีดต่อกับใบมีดเบอร์ 11 กรีดที่ตุ่มด้านในเยื่อตาในแนวตั้ง (vertical incision) (รูปที่ 23.4)



รูปที่ 23.4 แสดงการผ่าฝี internal hordeolum โดยใช้ใบมีดกรีดจุดหนองในแนวตั้ง (vertical incision)

3.2 ถ้าเป็นกุ้งยิงชนิด external hordeolum ฉีดยาชาให้ผิวหนังเหนือต่อมไขมันในหนังตาบน และฉีดให้ต่อมไขมันในหนังตาล่าง และเจาะกุ้งยิงทางด้านผิวหนังของหนังตา ให้กรีดตามแนวขวาง (horizontal incision) ตามรอยย่นของผิวหนัง

หลังฉีดยาชาควรกดคลึงให้ยาชากระจายให้ทั่วทิ้งไว้สักครู่ ใช้ chalazion clamps จับที่ตุ่มกุ้งยิงเพื่อป้องกันเลือดออก ที่ chalazion clamps จะมีปลายด้านหนึ่งเป็นแผ่นเหล็กทึบเพื่อใช้เป็นฐานรอง ทำให้จุดหนองออกได้ง่ายขึ้น กรีดแผลตามที่ได้กล่าวข้างต้น จากนั้นใช้ curette ขูดหนองออกให้หมด ป้ายยาปฏิชีวนะชนิดขี้ผึ้งที่แผลและในตาปิดตาแน่น 4-6 ชั่วโมง (รูปที่ 23.5)



รูปที่ 23.5 แสดงการใช้ curette ขูดหนองออก

ภาวะแทรกซ้อน

ก. อาจมีเลือดออกใต้ผิวหนังที่ฉีดยา จนเป็นรอยฟกช้ำ หรืออาจมีเลือดออกใต้เยื่อตาซึ่งจะหายเองภายใน 7-10 วัน

ข. เข็มฉีดยาชาแทงทะลุหนังตาโดนลูกตา

ค. มีเนื้อยุ่ยที่ปากแผลหลังเจาะ (pyogenic granuloma) เกิดจากการขูดร่องในตุ่มหนองไม่หมด รักษาโดยตัดเนื้อยุ่ยออกและขูดในตุ่มกุ้งยิงให้สะอาด ป้ายยาและปิดตาแน่น 1 วัน

ง. เกิดเป็นกุ้งยิงขึ้นซ้ำที่บริเวณเดิมหลายครั้งอาจต้องทำผ่าตัดซ้ำ และส่งเนื้อเยื่อไปตรวจเพื่อดูว่าเป็นมะเร็งของต่อมไขมันของหนังตาหรือไม่ (Meibomian gland carcinoma)

4. การผ่าตัดต้อเนื้อ

การทำผ่าตัดจะทำเมื่อต้อเนื้อทำให้การมองเห็นลดลงจากการบังรูม่านตา หรือทำให้เกิดสายตาเอียง หรือต้อเนื้อทำให้เกิดความไม่สวยงามอย่างมาก

ก่อนทำผ่าตัดควรให้ยาหยอดตากลุ่มสเตียรอยด์อย่างน้อย 2-3 สัปดาห์ เพื่อลดการอักเสบของต้อเนื้อซึ่งจะทำให้การผ่าตัดมีเลือดออกน้อย และช่วยยืดเวลาการเกิดซ้ำ

การผ่าตัดต้อเนื้อทำได้หลายวิธี ไม่ว่าจะทำผ่าตัดด้วยวิธีใดมีโอกาสเกิดซ้ำได้ จึงมีการใช้วิธีการอื่นร่วมด้วย เช่น

ก. ใช้เยื่อตาจากตาข้างเดียวกันหรือตาอีกข้างเย็บคลุมตาขาวตรงตำแหน่งที่ลอกต้อเนื้อออก (conjunctival graft)

ข. ใช้ beta-radiation ซึ่งได้จากแร่ strontium 90 ให้ปริมาณ 2,000 เซนติเกรย์

ค. ใช้สาร 0.02% mitomycin C ชุบ gel foam วางบริเวณตาขาวบริเวณที่ลอกต้อเนื้อออกแล้ว ประมาณ 3 นาที

4. ใช้เนื้อเยื่อรกมาวางคลุมตำแหน่งที่ลอกต้อเนื้อออก (amniotic membrane graft)

วิธีผ่าตัดต้อเนื้อโดยวิธี simple excision

4.1 หยอดยาชา

4.2 ฉีดยาชา 2% xylocaine (lidocaine) ผสม adrenaline ประมาณ 1.5-2.0 มิลลิลิตร โดยใช้เข็มเบอร์ 26 ยาว ½ นิ้ว ฉีดเข้าใต้ต้อเนื้อ และบริเวณข้างเคียง

4.3 ใช้ใบมีดเบอร์ 15 ติดกับด้ามมีด กรีดบริเวณกระจกตาห่างจากหัวของต้อเนื้อ 0.75 มิลลิเมตรกรีดโค้งขนานไปกับขอบของต้อเนื้อ ความลึกแค่ชั้นเยื่อบุผิว และ Bowman's membrane ในรายที่ต้อเนื้อฝังลึกในกระจกตาอาจจำเป็นต้องกรีดลึกกว่านี้ เพื่อทำให้สามารถลอกต้อเนื้อออกได้หมด จากนั้นใช้คีม (forceps) จับต้อเนื้อค่อย ๆ ใช้ใบมีดเลาะไปตามแนวขอบของต้อเนื้อจนหลุดออกหมดจนถึงบริเวณ limbus ต้องระวังไม่ตัดเข้าไปใน episclera เมื่อพ้น limbus แล้ว ตัดเยื่อตาและ Tenon's capsule ในแนวบน ล่าง และใต้ต่อต้อเนื้อ จากนั้นตัดต้อเนื้อออกจากเยื่อตาที่เหลือห่างจาก limbus ประมาณ 2 มิลลิเมตร ใช้ใบมีดขูดบริเวณที่ลอกต้อเนื้อออกจนสะอาดและเรียบ จี้ไฟฟ้าเพื่อห้ามเลือด ถ้าเหลือบริเวณตาขาวห่างจากขอบ limbus มากเกินไปอาจนำเยื่อตาหรือเนื้อเยื่อรกมาเย็บคลุมตาขาวบริเวณนั้นด้วย virgin silk 8-0 หรือ nylon 10-0 (รูปที่ 23.6-23.8)

รูปที่ 23.6 แสดงการฉีดยาชาเข้าใต้ต้อเนื้อ

รูปที่ 23.7 แสดงการลอกต้อเนื้อออกจากกระจกตาโดยใช้คีม (forceps) จับต้อเนื้อแล้วใช้ใบมีดค่อยๆ เลาะไปตามแนวขอบของต้อเนื้อ

รูปที่ 23.8 หลังจากลอกต้อเนื้อออกไปแล้ว เย็บเยื่อตาหรือเนื้อเยื่อรกมาคลุมตาขาว

การดูแลหลังผ่าตัด ให้ปิดตาแน่น 24 ชั่วโมง เพื่อให้ผิวกระจกตาคลุมกระจกตา หลังจากนั้นให้หยอดยาปฏิชีวนะผสมสเตียรอยด์บ่อย ๆ เพื่อลดการอักเสบในสัปดาห์แรกหลังผ่าตัด และให้ยาหยอดตาสเตียรอยด์ชนิด fluorometholone วันละ 4 ครั้ง เป็นเวลานาน 4-6 สัปดาห์ ถ้ามีการเย็บเยื่อตาหรือเนื้อเยื่อรกคลุมตาขาวให้ตัดไหมประมาณ 10-14 วันหลังผ่าตัด

ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยได้แก่ กระจกตาทะลุ กระจกตาขุ่นขาว ตาขาวทะลุ เกิดพังผืดยึดกล้ามเนื้อตา ภาวะติดเชื้อ ทำให้

ภาวะตาเขียวและเกิดติดเนื้อซ้ำ ในรายที่ใช้สาร mitomycin C อาจพบผลตาขาวบางลงจนเกือบทะลุได้ภายหลังผ่าตัด

5. การเย็บหนังตาเยื่อตาและระบบน้ำตาในรายที่ได้รับอุบัติเหตุ

เมื่อเกิดอุบัติเหตุกับหนังตาจะต้องตรวจดูว่ามีส่วนสำคัญของหนังตาฉีกขาดหรือไม่ ได้แก่

5.1 ขอบหนังตา (lid margin) ถ้าไม่ได้รับการเย็บอย่างถูกต้องก็จะเกิดรอยบุ๋มที่ขอบหนังตา (lid notch)

5.2 แผ่น tarsus (tarsal plate) ถ้าไม่ได้รับการเย็บให้อยู่ในแนวเดียวกันจะทำให้หนังตาผิดรูปร่าง อาจมีหนังตาม้วนเข้า หรือม้วนออกได้

5.3 รูเปิดของท่อน้ำตา (punctum) ท่อน้ำตา (canaliculi) และถุงน้ำตา (lacrimal sac) ถ้าไม่ได้รับการซ่อมแซมจะทำให้น้ำตาไหลตลอดเวลา

5.4 กล้ามเนื้อที่ใช้ดึงหนังตาขึ้น (levator muscle) ถ้าแผลที่หนังตาลึกมาก และเป็นแนวยาวเหนือตำแหน่งของ tarsus ให้ตรวจแผลอย่างละเอียดว่ากล้ามเนื้อ levator ฉีกขาดหรือไม่ อาจหยอด adrenaline เพื่อทำให้กล้ามเนื้อ Müller ที่ติดกับกล้ามเนื้อ levator หดตัว ทำให้ทราบตำแหน่งของกล้ามเนื้อ levator ที่ฉีกขาดและต้องเย็บซ่อมกล้ามเนื้อเหล่านี้เพื่อป้องกันหนังตาตก

ถ้าส่วนสำคัญดังกล่าวไม่ได้รับอันตราย มีเพียงผิวหนังและเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังที่มีการบาดเจ็บ ให้เย็บผิวหนังเข้าหากัน โดยใช้ไหมชนิด silk 6-0 หรือ nylon 6-0 และตัดไหมได้ประมาณ 5 วันหลังผ่าตัด ถ้าส่วนสำคัญดังกล่าวฉีกขาด ควรให้จักษุแพทย์เป็นผู้ทำผ่าตัด

6. การผ่าตัดควักลูกตา

การผ่าตัดควักลูกตาจะกระทำเมื่อได้รับอุบัติเหตุทางตารุนแรงจนไม่สามารถมองเห็นได้อีก มีเนื้องอกในลูกตา ตาบอดร่วมกับมีอาการปวดตาหรือในรายที่ต้องการใส่ตาปลอมให้ได้ความสวยงาม

การผ่าตัดควักลูกตามี 3 วิธี

6.1 Exenteration คือการผ่าตัดควักลูกตาออกทั้งลูก พร้อมทั้งหนังตาและเนื้อเยื่อรอบๆ ตา ได้แก่ กระจกตา ตาขาว รวมทั้งส่วนต่างๆ ที่อยู่ภายในลูกตา และนำหนังตาบนและล่าง รวมทั้งเนื้อเยื่อในเบ้าตาออกด้วย เหลือแต่กระดูกเบ้าตา มักทำในรายที่เป็นมะเร็งลุกลามมาถึงเนื้อเยื่อในเบ้าตา

6.2. Enucleation คือการผ่าตัดควักเฉพาะลูกตาออก ได้แก่ กระจกตา ตาขาว รวมทั้งส่วนต่างๆ ที่อยู่ภายในลูกตา โดยเหลือกล้ามเนื้อตา เนื้อเยื่อในเบ้าตา หนังตาบนและล่างไว้ มักทำผ่าตัดในรายที่มะเร็งยังอยู่เฉพาะภายในลูกตา เช่น เนื้องอก retinoblastoma รายที่ติดเชื้อภายในลูกตาจนมองไม่เห็นแล้วหรือลูกตาแตกชนิดรุนแรงไม่สามารถเย็บให้คงรูปได้ดังเดิม

การทำผ่าตัดควักลูกตามักจะดมยาสลบในขณะทำผ่าตัด แต่ถ้าผู้ป่วยร่วมมือดีไม่มีรอยแตกของลูกตา ก็สามารถใช้วิธีฉีดยาชาเพื่อผ่าตัดได้

วิธีผ่าตัด ใส่เครื่องมือถ่างหนังตา ตัดเยื่อตาออกจากกระจกตาโดยรอบ แยกเยื่อตาและ Tenon's capsule ออกจากตาขาวระหว่างกล้ามเนื้อ rectus เย็บผูกด้วยไหม chromic catgut 4-0 ที่บริเวณใกล้จุดปลายเกาะกล้ามเนื้อและตัดกล้ามเนื้อ rectus ออกจากจุดปลายเกาะกล้ามเนื้อทีละมัด จนครบ 4 มัด ใช้ clamp จับส่วนปลายของกล้ามเนื้อ medial rectus ที่ติดกับลูกตา ดึงลูกตาขึ้น ตัดกล้ามเนื้อ superior oblique และ inferior oblique ออก

clamp ยึดกล้ามเนื้อทาง medial ของเบ้าตาไปจนถึงหลังลูกตา ดึงรั้งเส้นประสาทตาและตัดเส้นประสาทตาเหนือ clamp เย็บผูกด้วยไหม chromic catgut 4-0 ใช้ผ้า gauze ชุบ ใส่เข้าไปในเบ้าตากดไว้ประมาณ 5 นาที เพื่อห้ามเลือด จากนั้นนำผ้า gauze ออกแล้วใส่ลูกแก้วเข้าไปแทนที่ลูกตาที่ควักออก ควรเลือกใส่ลูกแก้วขนาดที่พอเหมาะ เย็บกล้ามเนื้อ rectus ทั้ง 4 มัด เข้าหากันตรงกลาง และเย็บระหว่างกล้ามเนื้อ rectus ทั้ง 4 มัดเพื่อคลุมลูกแก้วไว้ทั้งหมด จากนั้นเย็บ Tenon's capsule ด้วย chromic catgut 4-0 แบบ interrupted suture หรือ purse string suture และเย็บเยื่อตาด้วยไหม chromic catgut 6-0 ใส่ตาปลอมหรือ conformer และป้ายยาปฏิชีวนะชนิดขี้ผึ้งก่อนปิดตาแน่น 24-48 ชั่วโมง

ภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัด ซึ่งพบ เลือดออกภายในเบ้าตา และกระจายมาใต้หนังตา ทำให้ตาบวมคล้ำ ภาวะติดเชื้อในลูกตา ช่องระหว่างหนังตากับเยื่อตาที่คลุมลูกแก้วตื้นเกินไป ทำให้ใส่ตาปลอมไม่ได้

6.3 Evisceration คือการผ่าตัดควักลูกตาเฉพาะกระจกตาและส่วนต่างๆ ที่อยู่ภายในลูกตาออกหมดโดยเหลือเฉพาะตาขาว กล้ามเนื้อตา และเนื้อเยื่อในเบ้าตาไว้

7. การผ่าตัดต้อกระจก[14]

การผ่าตัดเพื่อรักษาต้อกระจก มี 3 วิธี คือ

7.1 Intracapsular cataract extraction คือ การผ่าตัดนำต้อกระจก และถุงหุ้มเลนส์ (lens capsule) ออกทั้งหมด ต้อกระจกด้วยวิธีนี้ทำกันน้อย

7.2 Extracapsular cataract extraction คือการผ่าตัดนำถุงหุ้มเลนส์ทางด้านหน้าออก หลังจากนั้นนำเลนส์ส่วนนิวเคลียสและ cortex ออก โดยเหลือถุงหุ้มเลนส์ทางด้านหลัง และส่วนถุงหุ้มเลนส์ที่มีเอ็นยึดเลนส์ (zonular ligament) เกาะอยู่ไว้และมักจะใส่เลนส์เทียมไว้ในถุงหุ้มเลนส์ส่วนที่เหลือ

7.3 Phacoemulsification คือการผ่าตัดโดยใช้คลื่นความถี่สูงสลายเนื้อเลนส์และดูดออกโดยเหลือถุงหุ้มเลนส์ไว้เหมือน extracapsular cataract extraction และใส่เลนส์เทียมไว้ในถุงหุ้มเลนส์ที่เหลือ

Intracapsular cataract extraction มีขั้นตอนในการผ่าตัด คือ

1. ใช้ยาชาเฉพาะที่โดยวิธีฉีดเข้าหลังลูกตา (retrobulbar block) หรือฉีดรอบลูกตา peribulbar block ร่วมกับฉีด Van Lint block

2. เลาะเยื่อตา (conjunctival flap) ส่วนใหญ่ทำแบบ fornix-based flap โดยเลาะเยื่อตาออกจาก limbus ฐานของ flap จะอยู่ด้าน fornix

3. เย็บ preplace suture โดยใช้ใบมีดกรีดที่ limbus ให้ลึกครึ่งหนึ่งของความหนาของกระจกตาให้แผลยาวประมาณ 160-180 องศา เย็บขอบทั้งสองของ limbus ด้วยไหม virgin silk 8-0 หรือ nylon 10-0 จำนวน 3 เข็ม แล้วทำเป็น loop จากนั้นจึงใช้ใบมีดปลายแหลมแทงทะลุ limbus เข้าช่องหน้าม่านตาแล้วตัดต่อตาม limbus ที่ลึกครึ่งหนึ่งของความหนาตลอดความยาวของแผลโดยใช้กรรไกร (corneal scissors)

4. ตัดม่านตาส่วนริมออกให้เป็นรูเล็กๆ เรียกว่า peripheral iridectomy

5. ทำลายเอ็นยึดเลนส์เพื่อให้เลนส์หลุดง่าย (zonulolysis) โดยใช้ muscle hook กดบริเวณรอบๆ limbus หรือฉีดเอนไซม์ alpha-chymotrypsin เข้าไปใต้ม่านตาเพื่อย่อยเอ็นยึดเลนส์ให้หลุดจากเลนส์

6. ดึงเลนส์ออกโดยใช้ความเย็น (cryo-extraction) ใช้หัวจี้เย็น (cryoprobe) แตะที่เลนส์ แล้วค่อยๆ ดึงเลนส์ออกมา

3. ผูก suture ที่เย็บทำเป็น loop ไว้ และเย็บแผลที่ limbus เพิ่มเติมด้วยไหม nylon 10-0

4. เย็บเยื่อตาด้วยไหม virgin silk 8-0 และฉีดยาปฏิชีวนะและสเตียรอยด์ใต้เยื่อตา

Extracapsular cataract extraction การใช้ยาชาเฉพาะที่ทำ conjunctival flap และเย็บ preplace suture เหมือนวิธี intracapsular cataract extraction การใช้ใบมีดเจาะเข้าช่องหน้าม่านตากว้าง 1 มิลลิเมตร เปิดถุงหุ้มเลนส์ทางด้านหน้าซึ่งเรียกว่า anterior capsulotomy โดยใช้ cystotome หรือเข็มเบอร์ 26 ที่งอปลายเข็ม กรีดถุงหุ้มเลนส์โดยรอบเป็นวงกลมลักษณะคล้ายเปิดฝากระป๋อง (can opening) หลังจากนั้นตัดกระจกตาต่อ ตามแนว limbus ยาวประมาณ 160-180 องศาโดยใช้กรรไกร (corneal scissors) นำนิวเคลียสของเลนส์ออกโดยใช้ muscle hook ดันใกล้ limbus ด้านล่าง กดให้นิวเคลียสของเลนส์ออกมาทางแผล หลังจากนั้นดูดล้าง cortex ของเลนส์ออกจนหมด นิยมใส่เลนส์เทียมในถุงหุ้มเลนส์ที่เหลืออยู่ จากนั้นเย็บแผลที่ limbus ด้วยไหม nylon 10-0 และเย็บเยื่อตาด้วยไหม virgin silk 8-0 ฉีดยาปฏิชีวนะและสเตียรอยด์ใต้เยื่อตา (รูปที่ 23.9 ก-ง)

รูปที่ 23.9 แสดงวิธีผ่าตัด Extracapsular cataract extraction

รูปที่ 23.9 ก. แสดงวิธีทำ anterior capsulotomy โดยใช้ cystotome กรีดถุงหุ้มเลนส์ (capsule) โดยรอบเป็นวงกลมลักษณะคล้ายเปิดฝากระป๋อง (can opening)

รูปที่ 23.9 ข. ใช้กรรไกร (corneal scissors) ตัดกระจกตาตามแนว limbus ยาว 160-180 องศา

รูปที่ 23.9 ค. นำนิวเคลียสของเลนส์ออกโดยใช้ muscle hook ดันใกล้ limbus ด้านล่าง กดให้นิวเคลียสของเลนส์ออกมาทางแผล

รูปที่ 23.9 ง. แสดงวิธีดูดล้าง cortex ของเลนส์ออกจนหมด

รูปที่ 23.9 ก.-ข. ใส่เลนส์เทียมในถุงหุ้มเลนส์ (capsule) ที่เหลืออยู่

รูปที่ 23.9 ค. เลนส์เทียมวางอยู่ในแนวระนาบและอยู่ตรงกลางถุงหุ้มเลนส์ (capsule) (ภาพด้านข้าง)

Phacoemulsification การใช้ยาชาสำหรับผู้ป่วยที่ร่วมมือดีและแพทย์ผู้มีความชำนาญสูงอาจใช้เพียง หยอดยาชาหรือฉีดยาชาใต้เยื่อตาร่วมด้วย แต่โดยทั่วๆ ไปมักใช้ยาชาหยอดตาร่วมกับฉีดยาชาเข้าส่วนหลังลูกตา (retrobulbar block) หรือฉีดรอบลูกตา (peribulbar block)

ลักษณะแผลผ่าตัดนั้น แล้วแต่ความถนัดของแพทย์อาจทำเป็น scleral tunnel (เปิดแผลผ่านตาขาว) หรือทำเป็น clear cornea หรือ limbal incision ซึ่งแผลจะกว้างเพียง 3.0 มิลลิเมตรเท่านั้น หลังจากนั้นทำ anterior capsulotomy โดยวิธีฉีกถุงหุ้มเลนส์ ซึ่งเรียกว่า capsulorhexis โดยใช้เข็มเบอร์ 26 ที่งอปลายเข็ม หรือใช้ capsulorhexis forceps ทำการฉีกถุงหุ้มเลนส์ให้ขาดต่อเนื่องกันจนเป็นวงกลมที่มีขอบของถุงหุ้มเลนส์ส่วนที่เหลือเรียบ ใช้เข็มเบอร์ 26 ปลายมนต่อกับกระบอกฉีดยาบรรจุน้ำเกลือ ฉีดน้ำเกลือใต้ถุงหุ้มเลนส์ ให้น้ำเซาะใต้ถุงหุ้มเลนส์โดยรอบๆ เลนส์ เพื่อแยกถุงหุ้มเลนส์ กับเลนส์ออกจากกัน เรียกว่า hydrodissection จากนั้นใช้เครื่องมือที่มีคลื่นเสียงความถี่สูงเข้าไปสลายเนื้อเลนส์และดูดออกจนหมด โดยเหลือถุงหุ้มเลนส์ไว้ ใส่เลนส์เทียมในถุงหุ้มเลนส์ในรายที่ต้องการให้แผลเล็กอาจใช้เลนส์เทียมชนิดพับได้ (foldable lens) พับใส่เข้าไปและให้เลนส์กางออกในถุงหุ้มเลนส์ ถ้าแผลเล็กไม่จำเป็นต้องเย็บแผล ถ้าแผลขนาดประมาณ 5.5 มิลลิเมตร อาจเย็บด้วยไหม nylon 10-0 เพียง 1 เข็ม (รูปที่ 23.10 ก-ง)

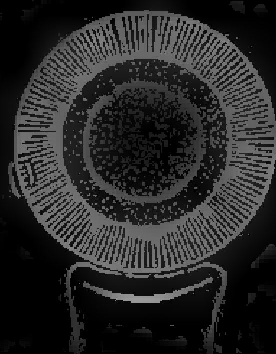
ข. การผ่าตัดต้อหิน

การรักษาต้อหินส่วนมากจะให้การรักษาด้วยยาก่อน หรืออาจให้การรักษาด้วยแสงเลเซอร์ร่วมด้วย จะทำผ่าตัดเมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยา หรือด้วยแสงเลเซอร์แล้วไม่ได้ผล ยังมีการสูญเสียการทำงานของเส้นประสาทตาเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ หรือทำการผ่าตัดในรายที่ไม่สามารถใช้ยาได้อย่างสม่ำเสมอหรือมีผลข้างเคียงจากการใช้ยา

วิธีการผ่าตัด แบ่งเป็น

ข.1 Peripheral iridectomy เป็นการ

รูปที่ 23.10 แสดงวิธีผ่าตัด Phacoemulsification

	
รูปที่ 23.10 ก. แสดงวิธีทำ anterior capsulotomy โดยใช้ capsulorhexis forceps ฉีกและลอกถุงหุ้มเลนส์ให้ขาดต่อเนื่องเป็นวงกลม เรียกว่า continuous curvilinear capsulorhexis (ccc)	รูปที่ 23.10 ข. แสดงรอยขาดของถุงหุ้มเลนส์ด้านหน้า (anterior capsule) เป็นรูปวงกลม
	
รูปที่ 23.10 ค. แสดงวิธี hydrodissection โดยใช้เข็มเบอร์ 30 ปลายมนต่อกับกระบอกฉีดยาบรรจุน้ำเกลือ ฉีดน้ำเกลือใต้ถุงหุ้มเลนส์ ให้น้ำไหลผ่าน [illegible]	รูปที่ 23.10 ง. ใช้เครื่อง[illegible]คลื่นเสียงความถี่สูง[illegible]



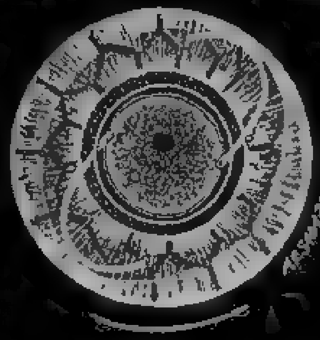
รูปที่ 23.10 จ. แสดงวิธีแยกนิวเคลียสของเลนส์เป็นชิ้นเล็กๆ



รูปที่ 23.10 ฉ. แสดงวิธีการดูดนิวเคลียสและ cortex ของเลนส์ออกจนหมด



รูปที่ 23.10 ช. ใส่เลนส์เทียมในถุงหุ้มเลนส์



รูปที่ 23.10 ซ. จัดตำแหน่งของเลนส์เทียมให้อยู่ตรงกลางถุงหุ้มเลนส์

ตัดม่านตาส่วนที่อยู่ด้านริมใกล้กับโคนม่านตา (iris root) ปัจจุบันทำวิธีนี้น้อยลง เนื่องจากมีการใช้แสงเลเซอร์แทนการผ่าตัด มักทำในรายที่มีรูม่านตาอุดตัน (pupillary block) และในโรคต้อหินชนิดมุมปิด (รูปที่ 23.11-23.12)

8.2 การผ่าตัด trabeculectomy หลักการผ่าตัดเป็นการทำให้เกิดช่องทางให้ aqueous humor จากในลูกตาไหลออกสู่ภายนอกลูกตา

วิธีผ่าตัด ทำโดยเลาะเยื่อตาขาวเหนือ limbus ประมาณ 9-10 มิลลิเมตร และตัดขนานกับ limbus ยาวประมาณเกือบ 1 quadrant ตัด Tenon's capsule เลาะให้จนถึงสเคลอรา จี้หลอดเลือดที่สเคลอราบริเวณที่จะทำ scleral flap ใช้มีดเบอร์ 15 กรีดและเลาะ scleral flap ซึ่งอาจทำเป็นรูปสี่เหลี่ยมจตุรัสหรือสามเหลี่ยมด้านเท่า ขนาดความยาวด้านละประมาณ 4.0-5.0 มิลลิเมตร เลาะประมาณครึ่งหนึ่งของ

ความหนาของสเคลอราเจาะเข้าทางด้านหน้า เลยจากกระจกตาส่วนใส 1.0-1.5 มิลลิเมตร ใช้เข็มเบอร์ 26 ยาว ½ นิ้ว ต่อกับกระบอกฉีดยาขนาด 2 มิลลิลิตร เจาะที่กระจกตาส่วนริม (peripheral cornea) ตำแหน่งอื่นที่ไม่ใช่ตำแหน่งที่ทำ trabeculectomy เพื่อช่วยลดความดันตาอย่างช้าๆ และเก็บไว้สำหรับฉีดน้ำหรืออากาศเพื่อให้ช่องหน้าม่านตาคงรูป และยังเป็นการทดสอบการไหลของน้ำจากในลูกตาออกมาใต้เยื่อตา ในรายที่ใช้สาร mitomycin C ร่วมด้วย ใช้ gel foam หรือ weck-cel sponge ตัดขนาดพอเหมาะที่จะวางใต้ scleral flap และใต้เยื่อตาบริเวณ scleral flap นำ gel foam หรือ weck-cel sponge ชุบสาร 0.02% mitomycin C ชุ่มพอประมาณ วางที่บริเวณดังกล่าวนานประมาณ 3-5 นาที หรือถ้าใช้ความเข้มข้น 0.04% วางนานประมาณ 2-3 นาที หลังจากนั้นใช้ balanced salt หรือน้ำเกลือ 100 มิลลิลิตร ล้างใต้ scleral flap และใต้เยื่อตาให้สะอาด

เมื่อเตรียม scleral flap เสร็จแล้ว การตัด trabecular meshwork ทำ โดยใช้มีดที่มีปลายแหลมเจาะตรง limbus หรือเป็นช่องความยาวเกือบเท่าความกว้างของ scleral flap ประมาณ 3.0-3.5 มิลลิเมตร กว้างประมาณ 1.0-2.0 มิลลิเมตร ใช้คีมจับม่านตาส่วนริมดึงออกมาผ่านรอยที่ตัด limbus ใช้กรรไกร (iris scissors) ตัดม่านตาส่วนริมให้กว้างพอที่จะไม่ปิดทางออกของ aqueous humor เย็บ scleral flap ด้วยไหม nylon 10-0 จำนวน 4-5 เข็ม จากนั้นเย็บเยื่อตาคลุม scleral flap ด้วย nylon 10-0 หรือ virgin silk 8-0 ฉีดน้ำหรืออากาศเข้าทางรูที่เจาะไว้ แล้วทดสอบดูว่ามีน้ำออกมาทางเยื่อตาที่เย็บหรือไม่ถ้าไม่มีให้ป้ายยาปฏิชีวนะชนิดขี้ผึ้งและปิดตาธรรมดา (รูปที่ 23.13-23.16)



รูปที่ 23.11 แสดงการทำ peripheral iridectomy [illegible]



รูปที่ 23.12 ใช้ forceps จับ [illegible] ผ่านขอบแผลที่ limbus และตัดออก



รูปที่ 23.13 แสดงการผ่าตัด trabeculectomy เย็บเยื่อตา และ Tenon's capsule

รูปที่ 23.14 กรีดเนื้อตาขาวเพื่อทำ scleral flap

รูปที่ 23.17 ทำ peripheral iridectomy

รูปที่ 23.15 เลาะ scleral flap มาทางด้านหน้าจนเข้า clear cornea

รูปที่ 23.18 เย็บ scleral flap และเย็บเยื่อตาปิด

รูปที่ 23.16 ใช้ใบมีดกรีดเข้าสู่ช่องหน้าม่านตา และตัดบริเวณ trabecular meshwork

ภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ ภาวะติดเชื้อในลูกตา เลือดออกในช่องหน้าม่านตา ช่องหน้าม่านตาตื้นมาก เกิดต้อกระจก ความดันตาสูง เพิ่มขึ้นมาก เลือดออกในชั้นเหนือคอรอยด์ (suprachoroidal hemorrhage) ม่านตาอักเสบ และอาจมีตาอ่อนลง ในรายที่ใช้ยา mitomycin C อาจพบมีกระจกตาอักเสบเป็นจุดๆ (superficial punctate keratitis) และเยื่อตารั่วได้

๔. การผ่าตัดเปลี่ยนกระจกตาดำ

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด

๑. เพื่อการมองเห็นเช่น กระจกตาเป็นแผลเป็น หรือเป็นฝ้าขาวขุ่นโดยส่วนอื่นของลูกตายังปกติดี

3. เพื่อคงรูปร่างของตาไว้ เช่น ในรายได้รับอุบัติเหตุ กระจกตาขาดหายไป

4. เพื่อการรักษา เช่น กระจกตาอักเสบติดเชื้อซึ่งให้การรักษาด้วยยาแล้วไม่ดีขึ้น

5. เพื่อความสวยงาม

วิธีทำ กระจกตาได้มาจากผู้บริจาคตา โดยผู้บริจาคตาจะต้องไม่มีโรคกระจกตา หรือโรคเรื้อรัง หรือโรคติดเชื้อที่อาจติดต่อไปสู่ผู้อื่นได้ เช่น โรคเอดส์ ซิฟิลิส ไวรัสตับอักเสบบี ไวรัสตับอักเสบซี หรือเสียชีวิตโดยไม่ทราบสาเหตุ ดังนั้นการเลือกผู้บริจาคตา ต้องเจาะเลือดตรวจหา HIV antigen, anti HIV, VDRL, TPHA, Hepatitis B virus และ Hepatitis C virus ก่อน

ขนาดของกระจกตาที่ใช้ขึ้นกับขนาดของกระจกตาที่ต้องการปั่นออกจากตาผู้ป่วย ใช้เครื่องมือที่เรียกว่า trephine ปั่นกระจกตาออกจากตาผู้บริจาค ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางใหญ่กว่าขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของกระจกตาของผู้ป่วยที่ต้องการปั่นออก 0.25-0.50 มิลลิเมตร เมื่อปั่นได้กระจกตาจากผู้บริจาคแล้ว จึงปั่นกระจกตาของผู้ป่วยออก ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางขึ้นกับรอยโรคของกระจกตา นำกระจกตาของผู้บริจาคเย็บกับกระจกตาส่วนที่เหลือของผู้ป่วยด้วยไหม nylon 10-0 อาจเย็บด้วยเทคนิค interrupted หรือ continuous หรือทั้งสองแบบ ฉีดอากาศ หรือสาร viscoelastic ได้แก่ Healon®, Viscoat® เป็นต้น เข้าทางช่องหน้าม่านตาเพื่อให้กระจกตาคงรูป

ภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัด ได้แก่ ช่องหน้าม่านตาตื้นมาก ภาวะติดเชื้อ กระจกตาบวมและขุ่นขาว สายตาเอียง ต้อหิน ต้อกระจก จอประสาทตาบวม

10. การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติ (ดูรายละเอียดเพิ่มเติมในบทที่ 9)

เป็นการผ่าตัดเพื่อแก้ไขสายตาผิดปกติ (refractive error) ได้แก่ สายตาสั้น (myopia) สายตายาว (hyperopia) และสายตาเอียง (astigmatism) โดยทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการหักเหของแสงที่เข้ามาสู่ตา ให้สามารถรวมตัวกันเป็นจุดเดียวที่เรตินา เกิดภาพคมชัดเหมือนคนปกติ วิธีผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติ เรียกรวมๆ ว่า Refractive Surgery ซึ่งทำได้หลายวิธี แต่ที่นิยมทำกันแพร่หลาย แบ่งออกเป็น 3 วิธีใหญ่ๆ ดังนี้

1. การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติ โดยใช้มีดกรีดบนกระจกตา

2. การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติ โดยใช้แสงเลเซอร์

3. การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติ โดยใส่เลนส์เข้าไปในกระจกตาหรือใส่เลนส์เข้าไปภายในลูกตา

1. การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติโดยใช้มีดกรีดบนกระจกตา

เพื่อเปลี่ยนแปลงความโค้งของกระจกตาทำให้แสงที่ผ่านกระจกตาหักเหรวมกันเป็นจุดเดียวที่เรตินา สามารถแก้ไขภาวะสายตาสั้น สายตายาว และสายตาเอียง แบ่งวิธีผ่าตัดได้ดังนี้

1.1 Radial keratotomy[8] เป็นการผ่าตัดแก้ไขสายตาสั้นโดยใช้มีด (diamond knife) กรีดกระจกตาด้านหน้าเป็นแนวรัศมี ความลึกประมาณร้อยละ 85-95 ของความหนาของกระจกตาตำแหน่งนั้น อาจกรีดเป็น 4 แฉก 8 แฉก หรือ 16 แฉก ขึ้นกับระดับของสายตาสั้น

1.2 Hexagonal keratotomy[9] เป็นการผ่าตัดแก้ไขสายตายาว โดยใช้มีดกรีดเป็นรูปหกเหลี่ยมบนกระจกตา เส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 4.5-6.0 มิลลิเมตร ทำให้กระจกตาตรงกลางโค้งนูนขึ้น ซึ่งช่วยแก้ไขสายตายาวได้

1.3 Astigmatic keratotomy[12-14] เป็นการผ่าตัดแก้ไขสายตาเอียง มีวิธีผ่าตัดได้หลายวิธี ที่ทำกันประจำ มักใช้มีดกรีดเป็นเส้นตรงหรือเส้นโค้งบนกระจกตาด้านริมตามแนว limbus ความลึกประมาณร้อยละ 90-95 ของความหนากระจกตาบริเวณนั้น ทำในแนวที่มีความชันของกระจกตา (steep axis) ความยาวของแผลขึ้นกับขนาดสายตาเอียง

การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติโดยใช้มีดกรีดบนกระจกตา นิยมทำกันไม่มาก เนื่องจากความแม่นยำของผลการผ่าตัดน้อย มีระดับสายตาเปลี่ยนแปลงได้ในระหว่างวัน (fluctuation of vision) อาจเปลี่ยนจากสายตาสั้นเป็นสายตายาวหลังผ่าตัด (hyperopic shift) อาจเกิดสายตาเอียงที่แก้ไขยาก (irregular astigmatism) มีรอยแผลที่อาจเป็นแผลเป็นที่กระจกตา

ภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด ได้แก่ กระจกตาทะลุ ภาวะติดเชื้อที่กระจกตา กระจกตาเป็นฝ้าขาว

2. การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติโดยใช้แสงเลเซอร์ สามารถแก้ไขได้ทั้งภาวะสายตาสั้น สายตายาว และสายตาเอียง เป็นวิธีที่นิยมมากที่สุดในปัจจุบันเนื่องจากมีความแม่นยำและประสิทธิภาพสูง ใช้เวลาพักฟื้นสั้น เห็นผลเร็ว แสงเลเซอร์ที่ใช้ เรียก แสงเอกไซเมอร์เลเซอร์ แหล่งกำเนิดของแสงเอกไซเมอร์เลเซอร์ที่เป็นก๊าซที่ใช้อยู่ในปัจจุบันคือ Argon fluoride (ArF) ให้แสงเลเซอร์อยู่ในช่วงคลื่นอุลตราไวโอเลต มีความยาวคลื่น 193 นาโนเมตร แสงเลเซอร์ชนิดนี้สามารถตัดเนื้อเยื่อได้แม่นยำระดับไมครอน โดยไม่ทำให้เนื้อเยื่อข้างเคียงเกิดความร้อน หรือเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์มะเร็ง แผลผ่าตัดเรียบ การผ่าตัดด้วยวิธีนี้ได้แก่

2.1 Photorefractive keratectomy (PRK)

2.2 Laser in situ keratomileusis (LASIK)

2.3 Laser-assisted subepithelial keratectomy (LASEK)

2.1 Photorefractive keratectomy (PRK)[15] เป็นการผ่าตัดโดยขูดผิวกระจกตาออกก่อน แล้วใช้แสงเอกไซเมอร์เลเซอร์ยิงบนเนื้อกระจกตา หรืออาจยิงแสงเอกไซเมอร์เลเซอร์ผ่านผิวกระจกตาลงไปเนื้อกระจกตาโดยตรง เพื่อเปลี่ยนแปลงความโค้งของกระจกตา ปริมาณของแสงเลเซอร์ที่ใช้ยิงขึ้นกับระดับสายตาและขนาดพื้นที่ผิวกระจกตาที่ต้องการแก้ไข การผ่าตัดวิธีนี้ได้ผลแม่นยำในรายสายตาสั้นน้อย ถ้าสายตาสั้นปานกลางหรือสั้นมาก ความแม่นยำจะลดลง ผู้ป่วยจะปวดตามากใน 2-3 วันแรก ซึ่งต้องใส่เลนส์สัมผัสชนิดนิ่มจนกว่าจะมีผิวกระจกตาขึ้นมาใหม่ อาจพบสายตากลับคืนมาได้อีกเล็กน้อย (regression) ในช่วงหลังผ่าตัด 6-12 เดือน กระจกตาเป็นฝ้าขาวหลังผ่าตัด (subepithelial haze) ความไวของความรู้สึกกระจกตาลดลง contrast sensitivity ลดลง และตาแห้ง

2.2 Laser in situ keratomileusis (LASIK)[16] เป็นการผ่าตัดโดยใช้เครื่องมือแยกชั้นกระจกตา เรียกว่า microkeratome ตัดกระจกตาบางส่วน ความหนาประมาณ 160 ไมครอน (อาจมากหรือน้อยกว่านี้แล้วแต่เครื่องมือ) เปิดเป็นฝา แล้วใช้แสงเอกไซเมอร์เลเซอร์ยิงที่เนื้อกระจกตา ลักษณะรูปแบบของการยิงแสงเลเซอร์ขึ้นกับชนิดสายตาสั้น สายตายาว หรือสายตาเอียง หลังยิงแสงเอกไซเมอร์เลเซอร์ ปิดฝากระจกตากลับเข้าที่ ใช้กระบอกฉีดยาขนาด 10 มิลลิเมตร บรรจุน้ำเกลือ หรือ balanced salt solution ฉีด

กับเข็มเบอร์ 26 ปลายมน ฉีดล้างใต้ฝากระจกตาและล้างช่องในเนื้อกระจกตา ใช้ weck-cell sponge ชุบน้ำเกลือ หรือ balanced salt solution ปาดบนผิวกระจกตาเพื่อให้ฝากระจกตาเรียบกลับเข้าที่ รอประมาณ 5 นาที เพื่อให้ฝากระจกตาติดกับเนื้อกระจกตาข้างใต้ หยอดยาปฏิชีวนะและน้ำตาเทียม ปิดฝาครอบตาตลอดในวันแรกหลังผ่าตัด หลังจากนั้นครอบฝาครอบตาเฉพาะตอนนอนประมาณ 1 สัปดาห์ การผ่าตัดด้วยวิธี LASIK มีความแม่นยำสูงในการแก้ไขสายตาผิดปกติ ไม่ปวด มีอาการเคืองตาเล็กน้อย สามารถมองเห็นได้เร็ว ไม่พบกระจกตาเป็นฝ้าขาวหลังผ่าตัด สายตาสั้นกลับขึ้นมาได้อีกหลังผ่าตัด (regression) พบได้น้อยกว่า แต่ยังคงพบอาการตาแห้ง ความไวของความรู้สึกของกระจกตาลดลง และ contrast sensitivity ลดลงได้

ภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัด อาจพบการติดเชื้อที่กระจกตา ฝากระจกตาไม่เรียบ มีรอยย่น ฝากระจกตาเลื่อน มีเซลล์เยื่อบุผิวกระจกตาแทรกเข้าไปอยู่ใต้ฝากระจกตา การแก้ไขสายตามากกว่าหรือน้อยกว่าที่ต้องการ (overcorrection หรือ undercorrection) อาจพบสายตาเอียงที่แก้ไขได้ยาก (irregular astigmatism) บางรายอาจมีปัญหาการมองเห็นในเวลากลางคืน เห็นแสงสีรุ้งรอบดวงไฟ (halo) หรือเห็นแสงแตกกระจายรอบดวงไฟ (glare หรือ starburst)

2.3 Laser-assisted subepithelial keratectomy (LASEK)[17] เป็นวิธีการผ่าตัดโดยใช้เครื่องมือแยกเฉพาะชั้นเซลล์เยื่อบุผิวกระจกตา เรียกว่า epikeratome หรือใช้ 20% alcohol ในการแยกชั้นเซลล์เยื่อบุผิวกระจกตา เปิดฝากระจกตาที่มีเพียงชั้นเซลล์เยื่อบุผิวกระจกตา แล้วใช้แสงเอกไซเมอร์เลเซอร์ยิงที่เนื้อกระจกตา ลักษณะรูปแบบของการยิงแสงเลเซอร์เหมือนการผ่าตัด LASIK หลังยิงแสงเอกไซเมอร์เลเซอร์แล้วปิดชั้นเซลล์เยื่อบุผิวกระจกตากลับเข้าที่ ล้างใต้ชั้นเซลล์เยื่อบุผิวกระจกตาด้วยน้ำเกลือหรือ balanced salt solution จัดชั้นเซลล์เยื่อบุผิวกระจกตาให้ดี ไม่ให้มีรอยย่น รอประมาณ 5 นาที จนชั้นเซลล์เยื่อบุผิวกระจกตาติดกับเนื้อกระจกตาข้างใต้ การดูแลหลังผ่าตัดเหมือนการผ่าตัด LASIK ข้อดีของการผ่าตัด LASEK เหมือนการผ่าตัด LASIK มีข้อดีที่เหนือกว่าคือ สามารถแก้ไขสายตาผิดปกติได้มากกว่า เพราะมีเนื้อกระจกตาให้แก้ไขสายตาได้มากกว่า แต่มีข้อด้อยกว่า คือ ฝากระจกตาบางทำให้การจัดฝากระจกตาให้เรียบดีเข้าที่ไม่ให้มีรอยย่น ทำได้ยากกว่า บางครั้งอาจพบฝากระจกตาฉีกขาดขณะทำผ่าตัด ในรายที่ใช้ 20% alcohol แยกชั้นเซลล์เยื่อบุผิวกระจกตาอาจพบกระจกตาขุ่นเป็นฝ้าขาวชั่วคราว และกระจกตาอักเสบได้ง่ายกว่า

3. การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติโดยใส่เลนส์เข้าไปในกระจกตาหรือใส่เลนส์เข้าไปภายในลูกตา

3.1 การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติโดยใส่เลนส์เข้าไปในกระจกตา เป็นการผ่าตัดแก้ไขสายตาสั้นไม่เกิน 3-4 diopters เลนส์ที่ใส่ เรียกว่า intrastromal corneal ring segments (ICRS)[18] มีลักษณะรูปร่างเป็นวงเกือบครึ่งวงกลม จำนวน 2 ชิ้น ทำด้วย polymethyl methacrylate (PMMA) วิธีผ่าตัดเป็นการใส่ intrastromal corneal ring เข้าไปในชั้นเนื้อเยื่อกระจกตาด้านริม (peripheral cornea) ทำให้กระจกตาด้านริมถูกดึงยืดออก มีผลให้ตรงกลางกระจกตาแบนลงจึงทำให้สายตาสั้นลดลง

ข้อดี การแก้ไขสายตาสั้นไม่เกิน 3 diopters ได้ผลค่อนข้างดีและผลอยู่คงที่ วิธี

การผ่าตัดค่อนข้างปลอดภัย ไม่ต้องผ่าตัดตรงกลางกระจกตา ซึ่งเสี่ยงต่อการมองเห็นตลอดหรือกระจกตาโป่ง ถ้าไม่พอใจ สามารถแก้ไขเอาเลนส์ออกได้ (reversible)

ข้อเสีย อาจรู้สึกเคืองตาเล็กน้อย สามารถแก้ไขได้เฉพาะสายตาสั้นน้อยเท่านั้น ไม่สามารถแก้ไขสายตายาว และสายตาเอียง ความแม่นยำใกล้เคียงหรือน้อยกว่าการผ่าตัดด้วยวิธี LASIK

ภาวะแทรกซ้อน มีการทะลุกระจกตาทะลุ กระจกตาอักเสบติดเชื้อ เลนส์ที่ใส่สองข้างไม่อยู่ในระนาบเดียวกัน ทำให้เกิดสายตาเอียง เลนส์เคลื่อนที่ไปจากเดิม อาจพบตะกอนเลือดหน้ากระจกตาถ้าฝังไว้ใกล้ limbus มากเกินไป

3.2 การผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติโดยใส่เลนส์เข้าไปภายในลูกตา สามารถแก้ไขสายตาสั้น สายตายาว เลนส์ที่ใส่เข้าไปภายในลูกตามีหลายชนิด แบ่งได้ดังนี้

ก. เลนส์ที่ใส่ในช่องหน้าม่านตา วางขาเลนส์วางใน anterior chamber angle เรียกว่า anterior chamber lens ได้แก่ NUVITA MA 20[19-20]

ข. เลนส์ที่ใส่ในช่องหน้าม่านตา โดยยึดขาเลนส์ตรงรูม่านตา ขาของเลนส์ยึดเกาะที่ม่านตา เรียกว่า iris fixated lens ได้แก่ Artisan iris fixated lens[21]

ค. เลนส์ที่ใส่ในช่องหลังม่านตาโดยวางเลนส์หลังม่านตา แต่อยู่หน้าเลนส์ปกติ เรียกว่า posterior chamber lens ได้แก่ ICLTM[22-23], PRLTM[24]

ข้อดี ทำให้สามารถแก้ไขสายตาสั้นมากๆ หรือสายตายาวมากๆ ที่ไม่สามารถทำผ่าตัดด้วยวิธี LASIK หรือ LASEK ได้ เนื่องจากกระจกตาหนาไม่เพียงพอ

ข้อเสีย มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนได้มาก เช่น ไม่สบายตา (ถ้าใช้ iris fixated lens) ม่านตาผิดรูป กระจกตาเสื่อม ต้อหิน ต้อกระจก ม่านตาอักเสบเรื้อรัง มีเลือดออกในช่องหน้าม่านตา เห็นแสงแตกกระจายในเวลากลางคืน และอาจพบการอักเสบติดเชื้อภายในลูกตาได้

✤ ✤ ✤ ✤ ✤

เอกสารอ้างอิง

1. Wilson RP. Anesthesia. In: Spaeth G, ed. Ophthalmic Surgery: Principles & practice 2nd eds. Philadelphia: W. B. Saunders company 1990: 75-98.
2. Carr CA. Pediatric anesthesia. In: Smith GB, Hamilton RC, Carr CA, eds. Ophthalmic anaesthesia. A practical handbook 2nd eds. New York: Oxford University Press Inc. 1996: 189-224.
3. Emery JM, Koch DD. Extracapsular cataract extraction and posterior chamber lens implantation. In: Koch DD, Spaeth GL eds. Atlas of Ophthalmic Surgery edited by Heilmann/Paton. New York: Thieme Medical Publishers 1987 vol II: 4.30-4.48.
4. Jaffe NS. Cataract surgery and intraocular lens implantation. In: Jaffe NS, eds. Atlas of Ophthalmic Surgery 2nd eds. London: Mosby-Wolfe 1996: 1-126.

5. Hill NT. Minor lid surgery. In: Beyer-Machule CK, von Noorden GK, ed. Atlas of Ophthalmic Surgery edited by Heilmann/Paton, New York: Thieme-Stratton 1985; vol I: 1.117-1.120.
6. Gottsch JD, Goodman DF. Excisional surgery for pterygia and localized corneal and conjunctival tumors. In: Gottsch JD, Stark WJ, Goldberg MF, eds. Ophthalmic Surgery 5th eds, New York: Oxford University Press Inc 1999; 138-40.
7. Boruchoff SA, Foulks GN. Corneal Surgery. In: Spaeth G, ed. Ophthalmic Surgery: Principles & practice 2nd eds, Philadelphia: W. B. Saunders company 1990; 185-6.
8. Tenzel RR. Orbit and oculoplastics. In: Podos MS, Yanoff M, eds. Textbook of Ophthalmology, New York: Gower Medical Publishing 1993; 4; 8; 1-7.
9. Spaeth GL. Trabeculectomy. In: Koch DD, Spaeth GL, eds. Atlas of Ophthalmic surgery edited by Heilmann/Paton, New York: Thieme Medical Publishers 1987; vol II: 2.2-2.16.
10. Paton D. Penetrating keratoplasty. In: Koch DD, Spaeth GL, eds. Atlas of Ophthalmic surgery edited by Heilmann/Paton, New York: Thieme Medical Publishers 1987; vol II: 1.2-1.18.
11. Waring GO III, Lynn MJ, Mc Donnell PJ, and the PERK Study Group. Results of the prospective evaluation of radial keratotomy (PERK) Study 10 years after surgery. Arch Ophthalmol 1994; 112: 1298-308.
12. Bauk WL, Zieman M, Waring GO III, et al. Complications of hexagonal keratotomy. Am J Ophthalmol 1994; 117: 37-49.
13. Price FW Jr, Grene RB, Marks RG, et al. and the ARC-T Study Group. Astigmatism reduction clinical trial: a multicenter prospective evaluation of the predictability of arcuate keratotomy. Arch Ophthalmol 1995; 113: 277-82.
14. Faktorovich EG, Maloney RK, Price FM Jr. Effect of astigmatic keratotomy on spherical equivalent: results of the astigmatism reduction clinical trial. Am J Ophthalmol 1999; 127: 260-9.
15. Steinert RF, Hersh PS. Spherical and aspherical photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis for moderate to high myopia: two prospective, randomized clinical trials. Summit Technology PRK – LASIK Study Group. Trans Am Ophthalmol Soc 1998; 96: 197-221.
16. Mc Colgin AZ, Steinert RF. LASIK. In: Tasman W, Jaeger E, eds. Duane's clinical Ophthalmology, Philadelphia: Lippincott 2001.
17. Litwak S, Zadok D, Garcia-de Quevedo V, et al. Laser-assisted subepithelial keratectomy versus photorefractive keratectomy for the correction of myopia: a prospective comparative study. J Cataract Refract Surg 2002; 28: 1330-1333.

18. Rapuano CJ, Sugar A, Koch DD, et al. Intrastromal corneal ring segments for low myopia. Ophthalmology 2001; 108: 1922-8.
19. Alió JL, de La Hoz F, Perez-Santonja JJ, et al. Phakic anterior chamber lenses for the correction of myopia: a 7-year cumulative analysis of complications in 263 cases. Ophthalmology 1999; 106: 458-66.
20. Baikoff G. Anterior chamber myopic intraocular lenses. Operative techniques in cataract and refractive surgery 1998; 1: 142-6.
21. Budo C, Hessloehl JC, Izak M, et al. Multicenter study of the Artisan phakic intraocular lens. J Cataract Refract Surg 2000; 26: 1163-71.
22. Zaldivar R, Davidorf JM, Oscherow S. Posterior chamber phakic intraocular lens for myopia of -8 to -19 diopters. J Refract Surg 1998; 14: 294-305.
23. Yulich JA, Tickton ISG: U.S. Food and Drug Administration clinical trial of the implantable contact lens for moderate to high myopia. Ophthalmology 2003; 110: 255-66.
24. Dementiev D, Hoffer KJ. The Phakic Refractive Lens (PRL): indications and techniques. In: Agarwal S, Agarwal A, Apple DJ et al. eds. Textbook of Ophthalmology vol II, New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. 2002: 1293-302.

✣ ✣ ✣ ✣ ✣

บทที่ 24

การผ่าตัดตาส่วนหลัง
(Ocular Surgery of Posterior Segment)



พญ.โสมนัส ถุงสุวรรณ

- คำนำ
- วิธีการผ่าตัดตาส่วนหลัง

คำนำ

โรคของเรตินาเป็นโรคที่พบได้บ่อยและมักทำให้การมองเห็นลดลงอย่างถาวร รวมทั้งอาจทำให้ผู้ป่วยสูญเสียสายตาอย่างถาวรหากไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม การรักษาโรคของเรตินานั้นมีหลายวิธีซึ่งขึ้นกับชนิดของโรค โดยโรคบางชนิดหายเองได้เช่น เลือดออกในวุ้นตา (vitreous hemorrhage) หรือเลือดออกในเรตินา (intraretinal hemorrhage) โรคบางชนิดต้องรักษาโดยการใช้ยา เช่น หลอดเลือดอักเสบ (retinal vasculitis) หรือการติดเชื้อที่เรตินา (infectious retinitis) แต่มีโรคของเรตินาอีกหลายโรคที่ต้องรักษาโดยการผ่าตัด

การประเมินผู้ป่วยก่อนผ่าตัดมีความสำคัญมาก ทำให้แพทย์ผู้ผ่าตัดสามารถเลือกวิธีการผ่าตัดที่เหมาะสม รวมทั้งป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนในระหว่างการทำผ่าตัดได้ ในรายที่ไม่สามารถตรวจเห็นเรตินาได้ เช่น กระจกตาขุ่น ต้อกระจกที่สุก (mature cataract) เลือดออกในวุ้นตา เป็นต้น ควรตรวจด้วยอัลตราซาวนด์ เพื่อประเมินความผิดปกติทางส่วนหลังของลูกตา และตรวจหาโรคเรตินาลอก (retinal detachment) choroidal detachment เนื้องอกในลูกตา รวมทั้งสิ่งแปลกปลอมในลูกตา (intraocular foreign body)[1] นอกจากนั้นการตรวจเรตินาและเส้นประสาทตาด้วยคลื่นไฟฟ้าจะมีประโยชน์ในการพยากรณ์โรค โดยเฉพาะในรายที่ไม่สามารถตรวจเรตินาและเส้นประสาทตาได้ด้วยวิธีทั่วๆ ไป แต่ในทางปฏิบัติการพิจารณาส่งตรวจเรตินาและเส้นประสาทตาด้วยคลื่นไฟฟ้าไม่ได้ทำในผู้ป่วยทุกราย ทั้งนี้ขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้ผ่าตัด

การใช้ยาระงับความรู้สึกสำหรับการผ่าตัดรักษาโรคเรตินา สามารถทำได้โดยการใช้ยาชาเฉพาะที่ในรูปแบบ retrobulbar block หรือ peribulbar block และการดมยาสลบ โดยแพทย์จะเลือกใช้วิธีใดนั้นขึ้นอยู่กับวิธีการผ่าตัด ระยะเวลาที่ใช้ในการผ่าตัด รวมทั้งความร่วมมือของผู้ป่วย

วิธีการผ่าตัดตาส่วนหลัง

การผ่าตัดเรตินามีหลายวิธีได้แก่

1. การจี้ด้วยความเย็น (cryoretinopexy) และการรักษาด้วยเลเซอร์ (laser retinopexy)
2. pneumatic retinopexy
3. scleral buckle
4. การตัดวุ้นตา (vitrectomy)

1. การจี้ด้วยความเย็น (Cryoretinopexy) และการรักษาด้วยเลเซอร์ (laser retinopexy)

เป็นวิธีการทำให้เกิดการยึดติดระหว่างเรตินาและคอรอยด์ (chorioretinal adhesion) บริเวณรอบรูฉีกขาดของเรตินา เพื่อป้องกันไม่ให้น้ำในวุ้นตา (vitreous) ไหลผ่านรูฉีกขาดส่งผลให้เกิดเรตินาลอก (retinal detachment) ซึ่งสามารถทำได้ 2 วิธีคือ

1.1 Cryoretinopexy

เป็นการทำให้เกิด chorioretinal adhesion โดยใช้ความเย็นจี้ผ่านเยื่อตาและตาขาว เพื่อให้เกิดปฏิกิริยาที่ชั้น retinal pigment epithelium (RPE) กับเรตินาตรงบริเวณที่จี้ โดยปกติเรตินาและคอรอยด์จะยึดติดกันเต็มที่ในระยะเวลา 1-2 สัปดาห์หลังการจี้ด้วยความเย็น[2]

เนื่องจากการรักษาด้วยวิธีนี้ใช้การจี้ผ่านทางผนังด้านนอกของลูกตา ดังนั้นจึงสามารถรักษาได้ในรายที่มีกระจกตา ช่องหน้าม่านตา เลนส์ และวุ้นตาขุ่น แต่การจี้ด้วยความเย็นมีข้อเสียหลายประการได้แก่[3]

- ในรายที่รูฉีกขาดอยู่ค่อนไปทางส่วนหลังของเรตินา (posterior retinal break) จะทำให้การจี้ด้วยความเย็นนั้นทำได้ยาก
- การจี้ด้วยความเย็นกระตุ้นให้เกิดการอักเสบทั้งภายในลูกตาและบริเวณเนื้อเยื่อรอบลูกตาและทำให้เกิดการอักเสบมากกว่าการใช้เลเซอร์ (laser retinopexy)
- ในรายที่มีบาดแผลบริเวณกระจกตา การกดลูกตาด้วยหัวจี้อาจทำให้แผลแยกได้

ภาวะแทรกซ้อนของการจี้ด้วยความเย็น ได้แก่ การเกิดเยื่อพังผืดที่จุดรับภาพ (epiretinal membrane, macular pucker) นอกจากนั้นอาจทำให้เรตินาลอกลุกลามมากขึ้น เนื่องจากการจี้ด้วยความเย็นกระตุ้นให้เกิดการอักเสบในตา (proliferative vitreoretinopathy)

1.2 Laser retinopexy[2]

เป็นการใช้เลเซอร์ผ่านทางรูม่านตา เพื่อให้เกิดความร้อนไปทำปฏิกิริยาที่ชั้น RPE ชั้นเรตินาส่วนนอก (outer retina) และ choriocapillaris ทำให้เกิด chorioretinal adhesion ภายใน 24 ชั่วโมงหลังการรักษา[2] ซึ่งเร็วกว่าการจี้ด้วยความเย็น การรักษาด้วยเลเซอร์นั้นส่วนของลูกตาที่แสงเดินทางผ่านต้องไม่ทึบ ดังนั้นในรายที่มีตัวกลางขุ่นมัว (ocular media opacity) จึงเป็นข้อจำกัดสำหรับการรักษาโดยวิธีนี้ แต่การใช้แสงเลเซอร์มีข้อดีหลายประการด้วยกัน คือ[3]

- สามารถใช้รักษารูฉีกขาดทุกตำแหน่งตั้งแต่ ora serrata จนถึง posterior pole
- ทำให้เกิดการอักเสบภายในลูกตาและบริเวณเนื้อเยื่อรอบลูกตาน้อยกว่าการจี้ด้วยความเย็น
- ทำให้เกิดเยื่อพังผืดที่จุดรับภาพ (epiretinal membrane, macular pucker) น้อยกว่าการจี้ด้วยความเย็น

ภาวะแทรกซ้อนของการรักษาด้วยวิธีนี้ ได้แก่ การเกิดเรตินาลอก เนื่องจากการใช้แสงเลเซอร์ไม่ครอบคลุมรูฉีกขาดทั้งหมด การเกิดรูฉีกขาดใหม่จากเลเซอร์ และการเกิดเยื่อพังผืดที่จุดรับภาพ เป็นต้น[4]

2. Pneumatic retinopexy

หลักการรักษาโดยวิธีนี้ คือ การฉีดฟองก๊าซหรือฟองอากาศเข้าในวุ้นตา แล้วจัดท่าผู้ป่วยเพื่อให้ฟองก๊าซหรือฟองอากาศปิดรูฉีกขาดของเรตินา ไม่ให้น้ำจากวุ้นตาไหลผ่านรูเข้าไปใต้ต่อชั้นเรตินา (neurosensory retina) เพิ่มขึ้น และใช้การจี้ด้วยความเย็นหรือแสงเลเซอร์ทำให้เกิด chorioretinal adhesion ขึ้นบริเวณรอบรูฉีกขาด จากนั้นรอให้เซลล์ชั้น RPE ดูดซึมน้ำที่อยู่ใต้เรตินา (subretinal fluid) เมื่อน้ำใต้เรตินาถูกดูดซึมหมดไป ชั้น sensory retina จึงกลับมาติดกับชั้น RPE เหมือนเดิม (รูปที่ 24.1)



รูปที่ 24.1: แสดงขั้นตอนการทำ pneumatic retinopexy แสดงถึงการฉีดฟองก๊าซเข้าในวุ้นตาเพื่อให้ฟองก๊าซปิดรูฉีกขาดที่เรตินา (ก) ฟองก๊าซจะขวางไม่ให้น้ำในวุ้นตาไหลผ่านรูฉีกขาดที่เรตินาเพิ่มขึ้น ส่วนน้ำที่อยู่ใต้เรตินาจะถูกเซลล์ชั้น RPE ดูดซึมจนหมดไป (ข)

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดด้วยวิธี pneumatic retinopexy ได้แก่[5]

ก. รูฉีกขาดต้องอยู่ด้านบน 2/3 ของลูกตา (superior 8 clock hours)

ข. รูฉีกขาดต้องมีขนาดใหญ่ไม่เกิน 1 ชั่วโมง (clock hour) หรือรูฉีกขาดหลายรูที่อยู่รวมกันภายใน 1 ชั่วโมง (clock hour)

ค. เรตินาที่ลอกมีลักษณะค่อนข้างใหม่ และในวุ้นตามีพังผืดไม่มาก

ง. หลังผ่าตัดผู้ป่วยสามารถนอนหรือนั่ง ในท่าที่จะทำให้ฟองก๊าซสามารถปิดรูฉีกขาดได้

จ. ตัวกลางของลูกตาที่แสงเดินทางผ่านต้องไม่ทึบ จะเป็นอุปสรรคต่อการมองเห็นรูฉีกขาด

ฉ. ผู้ป่วยต้องไม่มีภาวะต้อหินที่รุนแรงหรือควบคุมความดันตาไม่ได้เพราะการผ่าตัดด้วยวิธีนี้จะทำให้ความดันตาสูงขึ้นในขณะฉีดฟองก๊าซเข้าวุ้นตา

ภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดโดยวิธีนี้ ได้แก่ ก๊าซแทรกซึมอยู่ใต้ชั้นเรตินา วุ้นตาถูกดันออกมาค้างอยู่บริเวณแผลที่ฉีดก๊าซ (vitreous incarceration) การเกิดรูฉีกขาดใหม่และการเกิดภาวะ proliferative vitreoretinopathy (PVR)[6]

เนื่องจากการรักษาโรคเรตินาลอกด้วยวิธีนี้มีขั้นตอนไม่ซับซ้อน ใช้วัสดุอุปกรณ์น้อย และไม่สิ้นเปลือง รวมทั้งได้ประสิทธิภาพสูงจึงทำให้เป็นวิธีผ่าตัดที่ได้รับความนิยม

3. Scleral buckle

เป็นการผ่าตัดรักษาโรคเรตินาลอก โดยการเย็บวัสดุหนุนติดกับผนังลูกตาด้านนอกลูกตา เพื่อหนุนดันผนังลูกตา คอรอยด์ และชั้น RPE ให้นูนขึ้นมาติดกับเรตินา และปิดรูฉีกขาดที่เรตินา นอกจากนั้นยังเป็นการลดแรงดึงรั้งของวุ้นตา (vitreous traction) จากนั้นทำให้

เกิด chorioretinal adhesion บริเวณรอบรูฉีกขาด โดยการใช้แสงเลเซอร์หรือการจี้ด้วยความเย็น และรอให้เซลล์ชั้น RPE ดูดซึมน้ำใต้ชั้นจอประสาทตาหมดไป แต่ถ้าหากน้ำใต้ชั้นจอประสาทตามีปริมาณมาก อาจพิจารณาเจาะน้ำออกทางด้านนอกลูกตา (external drainage) โดยการเจาะรูที่สเคลอราและคอรอยด์ วัสดุที่ใช้ในการเย็บหนุนสเคลอราที่นิยมใช้ในปัจจุบัน คือ silicone rubber และ silicone sponge

การเย็บ scleral buckle มี 2 วิธีคือ

3.1 Circumferential buckle เป็นการเย็บในแนวขนานไปกับ limbus โดยถ้าเย็บทั้ง 360 องศาเรียกว่า encircling (รูปที่ 24.2)



รูปที่ 24.2 แสดงรูปแบบการเย็บ circumferential buckle เย็บสเคลอราแบบ mattress suture โดยใช้ตัวหนีบไปที่ equator (ก) สอดวัสดุหนุนผ่าน mattress suture ที่เย็บไว้ (ข) ผูกปมไหมให้แน่นเป็นเขื่อนหนุน (ค)









รูปที่ 24.3 แสดงรูปแบบการเย็บ radial buckle เย็บสเคลอราแบบ mattress suture หน้าและหลังต่อรูฉีกขาดที่เปิดไว้ (ข) และสอดวัสดุหนุนผ่าน mattress suture ที่เย็บไว้ และผูกปมไหมให้แน่น (ค)

3.2 Radial buckle เป็นการเย็บในแนวรัศมีตั้งฉากกับ limbus (รูปที่ 24.3)

การพิจารณาเลือกใช้วัสดุรวมทั้งเย็บวิธีใดนั้น ขึ้นอยู่กับลักษณะของรูฉีกขาด ลักษณะและระดับความรุนแรงของภาวะจอตาลอก

ภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดด้วยวิธีนี้ ได้แก่ จอตาเป็นรูฉีกขาดจากการเย็บ buckle ต้อหินทุติยภูมิ (secondary glaucoma) ภาวะขาดเลือดบริเวณส่วนหน้าของลูกตา (anterior segment ischemia) การติดเชื้อที่วัสดุที่ใช้เย็บหนุน วัสดุที่ใช้เย็บหนุนหลุดออกมาด้านนอก (extrusion buckle) ชั้นคอรอยด์ลอก จุดรับภาพบวม (cystoid macular edema) จากเกิดเยื่อพังผืดบริเวณจุดรับภาพ (macular pucker) การกลอกตาได้ไม่เต็มที่ ความผิดปกติของสายตา (refractive error)[6-16]

4. Vitrectomy

คือการตัดวุ้นตาโดยมีจุดประสงค์เพื่อลดแรงดึงรั้งของวุ้นตา (vitreous traction) และเพื่อกำจัดวุ้นตาที่ขุ่น การผ่าตัดทำโดยเจาะรูที่ตาขาว (sclerotomy) แล้วใช้เครื่องมือเข้าไปตัดวุ้นตา เมื่อวุ้นตาถูกตัดออกไปจะถูกแทนที่ด้วยสารน้ำ (balance salt solution) หรือสารทดแทนวุ้นตาตัวอื่นเช่น ก๊าซหรือ silicone oil เป็นต้น (รูปที่ 24.4)

ค



ก



ข



รูปที่ 24.4 แสดงขั้นตอนการตัดวุ้นตาในผู้ป่วยโรคจอตาลอก เริ่มจากการตัดวุ้นตาโดยการใช้หัวตัด (vitrectomy probe) (ก) เมื่อวุ้นตาถูกตัดและน้ำที่อยู่ใต้จอตาถูกดูดออกไป จอตาจะถูกแนบให้กลับเข้าที่ ... RPE (ข) ทำให้เกิด chorioretinal adhesion บริเวณรอบรูฉีกขาด ... (ค)

ข้อบ่งชี้ในการตัดวุ้นตา ได้แก่

ก. โรคจอตาลอก (rhegmatogenous retinal detachment, tractional retinal detachment)

ข. โรคของจุดรับภาพ เช่น รูฉีกขาดที่จุดรับภาพ (macular hole) เยื่อพังผืดที่จุดรับภาพ (epimacular membrane) และเส้นเลือดใหม่งอกผิดปกติบริเวณใต้ต่อจุดรับภาพ (choroidal neovascular membrane)

ค. เลือดออกในวุ้นตาที่ไม่สามารถดูด

ซึมจนหายเองได้

๕. เศษเลนส์ตกค้างหลังการผ่าตัดต้อกระจก

๖. เลนส์หรือเลนส์เทียมเคลื่อนหลุดไปในวุ้นตา

๗. ลูกตาอักเสบ (endophthalmitis)

๘. โรคหลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน (retinal vein occlusion)

ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้แก่ ต้อกระจก ต้อหิน เรตินาฉีกขาดและหลุดลอก ลูกตาอักเสบ และเลือดออกในวุ้นตา เป็นต้น[11]

ในปัจจุบันมีการพัฒนาอุปกรณ์ และเครื่องมือในการผ่าตัดเรตินาขึ้นมามากมาย เพื่อให้สามารถผ่าตัดได้สะดวกรวดเร็วและประสิทธิภาพดีขึ้น ผู้ป่วยบางรายอาจต้องได้รับการผ่าตัดหลายวิธีร่วมกัน เช่น การตัดวุ้นตาร่วมกับการใช้ scleral buckle การเลือกผ่าตัดด้วยวิธีใดนั้น ขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้ทำการผ่าตัด โดยพิจารณาตามข้อบ่งชี้ของการผ่าตัด ลักษณะของโรค รวมทั้งระดับความรุนแรงของโรค

ผู้ป่วยที่เป็นโรคของเรตินาหลายโรคยังคงมีระดับสายตาที่ไม่ดี ถึงแม้จะได้รับการผ่าตัดรักษาแล้วก็ตาม เนื่องจากการผ่าตัด สามารถทำให้ลูกตาคืนรูปร่างกลับมาเป็นปกติได้ แต่การทำงานของเซลล์รับแสง (photoreceptor cell) นั้นไม่สามารถกลับคืนเป็นปกติได้ ดังนั้นการอธิบายถึงลักษณะของโรค และพยากรณ์โรคแก่ผู้ป่วยและญาติ จึงเป็นสิ่งที่สำคัญมากในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่เป็นโรคของเรตินา

✣ ✣ ✣ ✣ ✣

เอกสารอ้างอิง

1. Dwain GF, William LH. Preoperative ultrasound and electrophysiology in: Andrew J Packer. Manual of retinal surgery 1989: 13-22.
2. Kita M, Negi A, Kawano S, Honda Y. Photothermal, cryogenic and diathermic adhesive effects on retinal adhesive force in vivo. Retina 1991; 11: 441-4.
3. David WP II. Laser photocoagulation and cryopexy of retinal breaks in: Andrew J Packer. Manual of retinal surgery 1989: 23-32.
4. Wilkinson CP. Prevention of retinal detachment in: Stephen J Ryan. Retina 3rd ed. 2001: 2063-75.
5. Daniel AB, George FH. Pneumatic retinopexy and alternative retinal reattachment techniques in: Stephen J Ryan. Retina 3rd ed. 2001: 2047-62.
6. H. MacKenzie Freeman, Felipe I. Tolentino. Complications of scleral buckling in: Atlas of vitreoretinal surgery 1990: 189-200.
7. Perez RN, Phelps CD, Burton TC. Angle-closure glaucoma following scleral buckling operations. Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1976; 81: 247-52.
8. Brouwer G, Zarbin MA, Bhagat N. Anterior ischemia after posterior segment surgery. Ophthalmol Clin North Am 2004; 17: 539-43.
9. Smiddy WE, Miller D, Flynn HW Jr. Scleral buckle removal following retinal reattach-

ment surgery; clinical and microbiologic aspects. Ophthalmic Surg 1993; 24: 440-6.
10. Winward KE, Johnson MW, Kronish JW. Transpalpebral extrusion of a silicone sponge exoplant. Br J Ophthalmol 1991; 75: 499-500.
11. Vitreoretinal surgery In: Basic and clinical science course Retina and vitreous section 12 2004-2005; 323-42.

✤ ✤ ✤ ✤ ✤

บทที่ 25

การผ่าตัดหนังตา (Eyelid Surgery)

พญ.อติพร ดวงทอง

- คำนำ
- วิธีการผ่าตัดหนังตาชนิดต่างๆ

คำนำ

หนังตาเป็นส่วนที่มีโครงสร้างทางกายวิภาคที่ซับซ้อน เพื่อทำหน้าที่ในการปกป้องดวงตาจากสิ่งแวดล้อมภายนอก การที่หนังตาจะทำหน้าที่ได้ดีนั้น ต้องอาศัยส่วนประกอบต่างๆ ส่วนที่ประกอบและจัดเรียงตัวกันอย่างเหมาะสม ความผิดปกติของหนังตาไม่ว่าจะเป็นตั้งแต่กำเนิด หรือเกิดขึ้นภายหลังย่อมส่งผลต่อการทำหน้าที่ของหนังตา ในบทนี้จะกล่าวถึงการเลือกวิธีการผ่าตัดแก้ไขหนังตาที่เหมาะสมตามสาเหตุการเกิดความผิดปกตินั้นๆ ซึ่งเป็นสิ่งสำคัญที่จะนำมาซึ่งความสำเร็จของการแก้ไขความผิดปกติของหนังตา

การผ่าตัดหนังตา (Eyelid Surgery)

หนังตาตก (Ptosis)

คือ ภาวะที่หนังตาบนตกต่ำกว่าระดับปกติ พบได้บ่อยทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ภาวะหนังตาตกเพียงเล็กน้อย ทำให้มีผลต่อความสวยงาม หรือหนังตาตกมากจนมีผลต่อการมองเห็น สำหรับผู้ป่วยที่ต้องได้รับการผ่าตัดรักษาภาวะหนังตาตกนั้น การประเมินหน้าที่ของกล้ามเนื้อ levator ถือเป็นหัวใจสำคัญในการเลือกวิธีการผ่าตัดรักษา[1]

เราสามารถวัดการทำงานของกล้ามเนื้อ levator ได้จากการวัดการยกขึ้นของหนังตาบน จากการมองลงต่ำสุดจนถึงการมองขึ้นบนสุด โดยผู้ตรวจจะต้องใช้นิ้วกดกล้ามเนื้อ frontalis ไว้ที่บริเวณคิ้ว เพื่อไม่ให้กล้ามเนื้อนี้ช่วยให้ลืมตาขึ้น ถ้าหนังตาบนยกขึ้นไปได้ 10-15 มิลลิเมตร ถือว่ากล้ามเนื้อ levator ทำงานดีมาก ถ้าหนังตาบนยกขึ้นไปได้มากกว่า 8 มิลลิเมตร ถือว่ากล้ามเนื้อ levator ทำงานดี ถ้าหนังตาบนยกขึ้นไปได้ 5-7 มิลลิเมตร ถือว่ากล้ามเนื้อ levator ทำงานได้ปานกลาง และถ้าหนังตาบนยกขึ้นไปได้น้อยกว่า 4 มิลลิเมตร ถือว่ากล้ามเนื้อ levator ทำงานไม่ดี

Frontalis suspension/

...จะเลือกทำในผู้ป่วยที่มีการทำงานของกล้ามเนื้อ levator ไม่ดี

วิธีทำ โดยฉีดยาชา 2% lidocaine with 1:200,000 epinephrine บริเวณหนังตาบนที่ชั้นใต้ผิวหนัง บริเวณคิ้วและเหนือคิ้วเล็กน้อย ลงแผลผ่าตัดบริเวณผิวหนัง 5 ตำแหน่ง (รูปที่ 25.1) โดย 2 ตำแหน่งแรกอยู่ที่หนังตาบนเหนือขนตา 2 มิลลิเมตร ตรงบริเวณรอยต่อ 1/3 ของหนังตาทางหัวตาและหางตา โดยความยาวของแผลผ่าตัดบริเวณผิวหนัง ประมาณ 2 มิลลิเมตร อีก 2 ตำแหน่งอยู่ที่บริเวณคิ้ว โดยจะอยู่เหลื่อมออกไปจากแผลผ่าตัด 2 ตำแหน่งแรก และตำแหน่งสุดท้ายอยู่ตรงกลางระหว่าง 2 ตำแหน่งที่คิ้ว แต่ให้เหนือคิ้วขึ้นไปประมาณ 8 มิลลิเมตร โดยความลึกของ 3 ตำแหน่งสุดท้ายนี้ต้องลึกถึงกล้ามเนื้อ frontalis และเยื่อหุ้มกระดูก ใช้ Wright needle แทงผ่าน tarsus จากแผลผ่าตัดบริเวณหนังตาทางหัวตามาทางหางตา โดย fascia lata หรือสายซิลิโคนที่ปลายร้อย Wright needle แล้วดึง Wright needle ย้อนกลับ เพื่อให้ fascia lata หรือสายซิลิโคนอยู่ใน tarsus ทำเช่นเดียวกันกับแผลผ่าตัดบริเวณหัวคิ้วและหางคิ้ว จากนั้นจึงผ่าน fascia lata หรือสายซิลิโคนจากแผลผ่าตัดบริเวณหัวคิ้ว และหางคิ้ว มายังแผลผ่าตัดตรงกลางคิ้ว ผูก fascia lata หรือสายซิลิโคนเข้าด้วยกัน โดยปรับให้หนังตายกขึ้นสูงกว่าตำแหน่งที่ต้องการ 1.5-2 มิลลิเมตร ตัดส่วนปลายที่เหลือ และเย็บปิดแผลเจาะที่บริเวณคิ้ว

นอกจากวิธีดังกล่าวข้างต้นอาจใช้ไหม nonabsorbable เบอร์ 3-0 แทน fascia lata หรือสายซิลิโคน แต่การลงแผลผ่าตัดและวิธีการทำอาจแตกต่างกันไปเล็กน้อย ดังนี้ ฉีดยาชา 2% lidocaine with 1:200,000 epinephrine บริเวณหนังตาบนที่ชั้นใต้ผิวหนัง บริเวณคิ้วและเหนือคิ้วเล็กน้อย ลงแผลผ่าตัดบริเวณผิวหนัง 6 ตำแหน่ง โดย 3 ตำแหน่งอยู่ที่หนังตาบนเหนือขนตา 2 มิลลิเมตร บริเวณรอยต่อ 1/3 ของหนังตาทางหัวตาและหางตา และให้ตำแหน่งตรงกลางอยู่เหนือบริเวณรูม่านตา โดยความยาวของแผลผ่าตัดบริเวณผิวหนัง ประมาณ 3 มิลลิเมตร อีก 2 ตำแหน่งอยู่ที่บริเวณคิ้ว และตำแหน่งสุดท้ายอยู่ระหว่าง 2 ตำแหน่งที่คิ้ว แต่ให้เหนือคิ้วขึ้นไปประมาณ 8 มิลลิเมตร และตรงกับตำแหน่งของแผลผ่าตัดบริเวณผิวหนังตำแหน่งกลางที่บริเวณหนังตาบน โดยความลึกของ 3 ตำแหน่งสุดท้ายนี้ต้องลึกถึงกล้ามเนื้อ frontalis และเยื่อหุ้มกระดูก ใช้ไหม double-armed nonabsorbable เบอร์ 3-0 เย็บจากตำแหน่งบนซ้ายและขวา ลงมายังตำแหน่งล่างซ้ายและขวา โดยเข็มจะผ่านระหว่างกล้ามเนื้อ orbicularis และ levator aponeurosis จากนั้นเย็บจากตำแหน่งล่างซ้ายและขวา ไปยังตำแหน่งล่างกลาง โดยเข็มผ่านใต้ต่อผิวหนังและกล้ามเนื้อ orbicularis หน้าต่อ tarsus จากนั้นเย็บจากตำแหน่งล่างกลางขึ้นมาที่ตำแหน่งบนกลาง โดยจะต้องเย็บให้ลึกถึงกล้ามเนื้อ frontalis และเนื้อเยื่อหุ้มกระดูกตรงบริเวณคิ้ว จากนั้นแยกเย็บจากตำแหน่งบนกลางไปบนซ้ายและขวา แล้วมาผูกตำแหน่งเดิมที่เริ่มต้น ผูกไหมที่บริเวณแผลบนซ้ายและบนขวา โดยปรับให้หนังตายกขึ้นสูงกว่าตำแหน่งที่ต้องการ 1.5-2 มิลลิเมตร หลังจากตัดไหมให้จี้ปลายไหมด้วยความร้อนและให้ปมฝังอยู่ในเยื่อหุ้มกระดูก เย็บปิดแผลเจาะที่บริเวณคิ้ว



รูปที่ 25.1 [illegible]

Levator resection

จะเลือกทำการผ่าตัดวิธีนี้ในผู้ป่วยที่มีหน้าที่ของกล้ามเนื้อ levator ปานกลางถึงดี หรือภาวะหนังตาตกนั้นเกิดจากความผิดปกติของ aponeurosis

วิธีทำ โดยฉีดยาชา 2% lidocaine ผสม 1:200,000 epinephrine เข้าชั้นใต้ผิวหนังบริเวณที่จะทำการผ่าตัดร่วมกับการหยอดยาชา ใส่ lid plate เพื่อป้องกันตาขณะผ่าตัด กรีดผ่าผิวหนังที่ผิวหนัง 8-10 มิลลิเมตรเหนือขอบหนังตาบน ตัดกล้ามเนื้อ orbicularis ตามแนวยาวของแผล เพื่อหาตำแหน่งของ orbital septum ตัด orbital septum ตามแนวยาวของแผลเพื่อหา levator aponeurosis เจาะรูด้านข้างของ levator aponeurosis ทั้ง 2 ด้าน เพื่อเข้าใน subaponeurotic tunnel (รูปที่ 25.2) แล้วแยก levator aponeurosis ออกจากกล้ามเนื้อ Müller และเยื่อตาด้านหลังให้หลุดตามแนวยาวตามขอบบนของ tarsus ใส่ Berke ptosis clamp เข้าไปในช่องนี้ ตัดแยกส่วน aponeurosis ออกจาก tarsus (รูปที่ 25.3) ใช้ Double-armed 5-0 Dacron เย็บด้านหน้าของ tarsus ต่ำกว่าขอบบนของ tarsus 2-3 มิลลิเมตร เป็นแนวนอน 3 ตำแหน่งและจากแต่ละตำแหน่งเย็บไปที่ levator aponeurosis เหนือต่อ clamp ตามระยะที่ต้องการ ตัดกล้ามเนื้อ levator ที่อยู่ส่วนปลายจากตำแหน่งไหมที่ผูกออก เย็บปิดแผล (รูปที่ 25.4)



รูปที่ 25.2 แสดงรูด้านข้างของ levator aponeurosis ทั้ง 2 ด้าน

Modified Fasanella-Servat

จะเลือกทำผ่าตัดวิธีนี้ในผู้ป่วยที่มีภาวะที่การทำงานของกล้ามเนื้อ levator ดี ถึง ดีมาก

วิธีทำ โดยฉีดยาชา 2% lidocaine เข้าชั้นใต้ผิวหนังบริเวณชั้นของหนังตาบน และบริเวณใต้เยื่อตา เหนือต่อขอบบนของ tarsus พลิกหนังตาบนขึ้น แล้วใช้ curved hemostats หนีบ 2 อัน หนีบที่ 3 มิลลิเมตรจากขอบบนของ tarsus (เยื่อตา, tarsus, กล้ามเนื้อ Müller และ levator aponeurosis จะถูกหนีบอยู่ด้วยกัน) เย็บบริเวณที่ถัดไปจาก hemostat clamp

ด้วยไหม Dexon 5-0 โดยให้ไหมฝังอยู่ในเยื่อตาทั้ง 2 ด้าน เอา hemostat clamp ออกและตัดเนื้อเยื่อตามรอยของ clamp เย็บขอบของเนื้อเยื่อบริเวณที่ถูกตัดออก (ขอบของ tarsus ด้านบน และ aponeurosis และกล้ามเนื้อ Müller ด้านล่าง) โดยเย็บให้ปลายไหมทั้ง 2 ด้านทะลุผ่านผิวหนังมาด้านนอกไว้สำหรับตัดไหม (รูปที่ 25.5 ก-ข)



รูปที่ 25.3 แสดงการตัดแยกส่วน aponeurosis ออกจาก tarsus



รูปที่ 25.4 แสดงการเย็บ levator aponeurosis หลังจากตัดส่วนปลายออกตามระยะที่ต้องการ

รูปที่ 25.5 แสดงตำแหน่งที่เย็บเข้าทะลุขอบบนของ tarsus (ก) และตำแหน่งเนื้อตา, tarsus, กล้ามเนื้อ Müller และ levator aponeurosis ที่จะถูกตัดออกจาก clamp (ข)

หนังตาม้วนเข้า (Entropion)

เป็นภาวะหนังตาม้วนเข้า การผ่าตัดแก้ไขเพื่อรักษาภาวะนี้ต้องทราบถึงสาเหตุและกลไกการเกิด เพื่อที่จะได้ทราบถึงตำแหน่งที่มีความผิดปกติ และแก้ไขได้ถูกต้อง

ภาวะหนังตาล่างม้วนเข้าที่พบบ่อยในเด็กเล็กเนื่องจากมีผิวหนังและกล้ามเนื้อบริเวณหัวตามากเกิน ทำให้ขนม้วนเอนเข้าตา เรียกภาวะนี้ว่า epiblepharon ซึ่งทำการผ่าตัดรักษาโดยการตัดผิวหนังและกล้ามเนื้อที่เกินบริเวณหนังตาล่างออก เรียกว่า elliptical skin-muscle flap excision[2] (รูปที่ 25.6)

ภาวะหนังตาม้วนเข้าในผู้สูงอายุ (involutional entropion) มักเกิดจากการหย่อนของ lateral canthal tendon การผ่าตัดแก้ไขอาจทำได้หลายวิธี เช่น Horizontal lid shortening (lateral canthal tendon tucking, full thickness pentagonal wedge resection or lateral tarsal strip fixation) หรือ reattachment of the retractors



รูปที่ 25.6 แสดงตำแหน่งที่จะตัดผิวหนังและกล้ามเนื้อที่เกินเพื่อลดหนังตาส่วนเกิน (ลูกศร)

หนังตาม้วนออก (Ectropion)

เป็นภาวะหนังตาม้วนออก ส่วนใหญ่มักจะเกิดจากการหย่อนตัวของหนังตาส่วนหางตา และมักเกิดกับหนังตาล่าง การผ่าตัดรักษาทำได้หลายวิธีเพื่อทำให้ส่วนของหนังตาที่หย่อนนั้นตึงขึ้น เช่น Lid shortening procedure (lateral tarsal strip, wedge resection)[3]

หนังตาหย่อน (Dermatochalasis)

การผ่าตัดรักษาเพื่อเอาผิวหนังของหนังตาที่เกินออกไป ซึ่งการเอาผิวหนังบริเวณนี้ออกมักจะนิยมเอากล้ามเนื้อ orbicularis ออกด้วย ร่วมกับการทำให้หนังตาบนเกิดเป็นตา 2 ชั้นด้วย เพื่อเพิ่มความสวยงาม

วิธีทำโดยวาดเส้นสำหรับผ่าตัดก่อนการผ่าตัด โดยที่ให้เส้นล่างอยู่ที่ชั้นของหนังตาเดิม หรือให้ส่วนกลางของเส้นอยู่เหนือขอบหนังตาประมาณ 10-12 มิลลิเมตร จับผิวหนังส่วนที่เกินแล้ววาดเส้นอีกหนึ่งเส้นบริเวณด้านบนของเส้นเดิม ซึ่งเท่ากับขนาดผิวหนังที่ต้องการตัดออก จึงฉีดยาชาเฉพาะที่ลงแผลผ่าตัดบริเวณผิวหนังตามเส้นที่วาดไว้ ตัดเอาผิวหนังและกล้ามเนื้อ orbicularis ออกจาก orbital septum ต่อๆ ตัดเปิด orbital septum ออกตามความกว้างแล้วตัดไขมันส่วนเกินที่ยื่นออกมา เย็บปิดแผลโดยให้เย็บที่ชั้นใต้ผิวหนังของขอบแผลด้านล่างติดกับ levator aponeurosis ตรงตำแหน่งขอบบนของ tarsus เพื่อให้เกิดชั้นของหนังตา (รูปที่ 25.7)

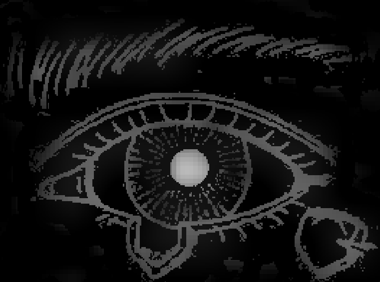
รูปที่ 25.7 แสดงการตัดไขมันส่วนเกินออก ในการผ่าตัดแก้ไขหนังตาหย่อน

เนื้องอกขนาดเล็กที่หนังตา

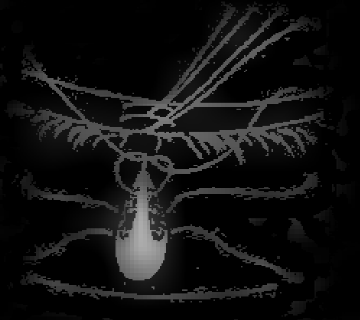
การตัดเนื้องอกที่บริเวณหนังตา ควรตัดให้ตั้งฉากกับขอบหนังตา โดยให้ห่างจากก้อนเนื้องอกประมาณ 2 มิลลิเมตร โดยรอบ ตัดออกเป็นรูปห้าเหลี่ยม หลังจากตัดก้อนเนื้องอกออก แล้วถ้าหนังตาหายไปน้อยกว่าร้อยละ 25 สามารถที่จะเย็บขอบ 2 ข้างเข้าหากันโดยตรงได้ โดยเย็บที่ตำแหน่ง gray line ให้ติดกันเป็นตำแหน่งแรก จากนั้นเย็บบริเวณขอบหนังตาด้านในให้ชิดกัน สุดท้ายให้เย็บ tarsus เข้าหากัน แล้วจึงค่อยเย็บปิดผิวหนังบริเวณนั้น (รูปที่ 25.8-25.9)

ส่วนเนื้องอกที่มีขนาดใหญ่หลังจากตัดก้อนเนื้องอกแล้วหนังตาจะถูกตัดไปมากกว่าร้อยละ 25 นั้น จึงต้องแก้ไขโดยการโยกกล้ามเนื้อและผิวหนังจากบริเวณข้างเคียง หรือใช้เนื้อเยื่อบริเวณอื่นมาเย็บปิดทดแทน[4]









รูปที่ 25.8 แสดงการตัดก้อนเนื้องอกหนังตาบน (ก) และการเย็บแผลหลังจากตัดก้อนเนื้องอก ที่บริเวณหนังตาบน (ข)

รูปที่ 25.9 แสดงการตัดก้อนเนื้องอกหนังตาล่าง (ก) และการเย็บแผลหลังจากตัดก้อนเนื้องอกที่บริเวณหนังตาล่าง (ข)

✣ ✣ ✣ ✣ ✣

เอกสารอ้างอิง

1. Stewart WB, ed. Surgery of the Eyelid, Orbit, and Lacrimal System. Vol. 2 San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1994: 84-133.
2. Chen WP. Oculoplastic Surgery. The Essentials. New York.: Thieme, 2001: 88.
3. Dutton JJ, Waldrop TG. Atlas of Ophthalmic surgery. Vol II: oculoplastic, lacrimal, and orbital surgery. St Louis: Mosby Year Book, 1992: 84-111.
4. Heilmann K, Paton D, ed. Atlas of ophthalmic surgery. Techniques-Complications. Vol 1 Lids, orbits extraocular muscles. New York: Thieme – Stratton Inc., 1985: 1.72-1.102.

✣ ✣ ✣ ✣ ✣

บทที่ 26

การผ่าตัดกล้ามเนื้อตาแก้ไขตาเหล่ (Strabismus Surgery)



พญ.พิทยา ภมรเวชวรรณ

คำนำ

ปัจจุบันการรักษาภาวะตาเหล่มีหลายวิธี แบ่งออกเป็น การรักษาโดยไม่ใช้วิธีการผ่าตัด และการรักษาโดยวิธีการผ่าตัด ซึ่งโดยทั่วไปในการรักษานั้นควรเริ่มต้นโดยการประเมินผู้ป่วยอย่างละเอียด ร่วมกับการแก้ไขภาวะแอมไบลโอเปียหรือภาวะสายตาขี้เกียจ และสายตาผิดปกติก่อน แล้วจึงพิจารณารักษาโดยวิธีการผ่าตัด โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อให้ตาทั้งสองข้างทำงานพร้อมกัน หรือให้ตาทั้งสองข้างอยู่ในแนวตรงเพื่อความสวยงามเท่านั้น[1]

การประเมินภาวะตาเหล่ ประกอบด้วย การวัดมุมเหล่ที่ระยะไกลในท่ามองตรง (primary position) รวมทั้งท่ามองในทิศทางต่างๆ 9 ทิศทาง (nine position of gaze) การวัดมุมเหล่ที่ระยะใกล้ในท่ามองตรง การตรวจการรับรู้ภาพ (sensory function) เช่น การมองภาพสามมิติ (stereopsis) หรือ Worth-4-dot เป็นต้น และการตรวจภาวะสายตาผิดปกติ (cycloplegic refraction) ซึ่งควรตรวจอย่างน้อยหนึ่งครั้งก่อนรักษาโดยการผ่าตัด[2]

การตรวจเพื่อติดตามผลการผ่าตัดเป็นสิ่งที่สำคัญ สำหรับผู้ป่วยเด็กควรติดตามผลการผ่าตัดอย่างน้อยจนเด็กอายุประมาณ 10 ขวบ ซึ่งเป็นระยะที่เด็กมีการพัฒนาการมองเห็น (visual development) เต็มที่ โดยในการตรวจติดตามผลควรดูระดับการมองเห็น การเปลี่ยนแปลงของค่าสายตาผิดปกติ (refractive error) และตรวจดูว่าตาทั้งสองข้างยังคงตรงดีอยู่ ส่วนในผู้ใหญ่ควรติดตามอย่างน้อยเป็นเวลา 6 เดือนหลังผ่าตัด โดยตรวจดูว่าตาทั้งสองข้างตรงดีอยู่หรือไม่[1,3]

หลักโดยทั่วไปในการผ่าตัด

1. **การเลือกวิธีการใช้ยาชา** โดยทั่วไปเลือกใช้การดมยาสลบ (general anesthesia) สำหรับเด็กหรือสำหรับผู้ใหญ่ที่ไม่ให้ความร่วมมือในการผ่าตัด ส่วนการใช้ยาชาเฉพาะที่ (local anesthesia) เช่น การฉีดยาชาเฉพาะที่ การหยอดยาชา ใช้สำหรับผู้ใหญ่ที่ให้ความร่วมมือดี หรือในรายที่ทำผ่าตัดแบบปรับไหม (adjustable suture technique)[8]

2. **การเตรียมผู้ป่วยก่อนผ่าตัด** ควรจัดผู้ป่วยให้ระดับศีรษะและคออยู่ในท่าแหงนเล็กน้อย โดยให้คางอยู่สูงกว่าระดับหน้าผากเล็กน้อย เพื่อให้เกิดความสะดวกในการทำผ่าตัด[5,7] (รูปที่ 26.1)



รูปที่ 26.1 แสดงการเตรียมตัวผู้ป่วยก่อนผ่าตัด

3. **การทดสอบ Forced duction** เพื่อดูว่ามีการดึงรั้งของกล้ามเนื้อ rectus หรือไม่ ควรทำก่อนผ่าตัดทุกราย เพื่อแยกระหว่างภาวะกล้ามเนื้อตาถูกดึงรั้ง (restriction) กับภาวะกล้ามเนื้อตาอ่อนแรง (weakness)

วิธีทดสอบ ทำโดยใช้คีม (forceps) จับที่ limbus แล้วดึงขึ้น และโยกไปยังทิศทางตรงข้ามกับการทำงานของกล้ามเนื้อตาที่ต้องการทดสอบ[12] เช่น ถ้าต้องการทดสอบกล้ามเนื้อ medial rectus ของตาขวา ให้ใช้คีมจับที่ limbus ด้านในประมาณ 9 นาฬิกา และโยกตาออกทางด้านนอก (รูปที่ 26.2) ถ้าสามารถโยกตาได้โดยไม่มีแรงต้าน แปลผลว่า "ผลลบ" แสดงว่าไม่มีภาวะกล้ามเนื้อตาถูกดึงรั้ง ถ้าไม่สามารถโยกตาได้ แปลผลว่า "ผลบวก" แสดงว่า มีภาวะกล้ามเนื้อตามัดนั้นถูกดึงรั้ง



รูปที่ 26.2 แสดงการทดสอบ forced duction ของกล้ามเนื้อ medial rectus ตาขวา

การผ่าตัดกล้ามเนื้อตา

ข้อบ่งชี้ในการทำผ่าตัด[8] มีดังนี้

1. ต้องการให้มีการใช้ตาสองข้างพร้อมกัน เพื่อให้มีการมองภาพตามปกติได้

2. มีอาการผิดปกติ เช่น ปวดตา (asthenopia) เห็นภาพซ้อน (diplopia)

3. เพื่อความสวยงาม

การเปิดแผลผ่าตัดที่เยื่อตา (conjunctival incisions)

1. **การเปิดแผลผ่าตัดบริเวณ limbus (limbal incision)** (รูปที่ 26.3)

ข้อดี คือ ช่วยให้การทำผ่าตัดกล้ามเนื้อ rectus ง่ายขึ้น เปิดแผลได้กว้าง สามารถทำได้ในการผ่าตัดย้ายกล้ามเนื้อตา (muscle transposition) และสามารถทำร่วมกับการถอยร่นของเยื่อตา (conjunctival recession) ได้[5,7]

ข้อเสีย คือ ทำให้เกิดระคายเคืองตาบริเวณขอบแผลบางคน (Dellen formation) และสูญเสียเยื่อตาส่วนที่ดีไป จะทำให้ไม่มีเยื่อตาส่วนที่ดีเหลือสำหรับทำผ่าตัดต่างๆ เช่น การผ่าตัดต้อหิน





รูปที่ 26.3 แสดงการเปิดแผลผ่าตัดบริเวณ limbus (limbal incision)

การเปิดแผลผ่าตัดบริเวณ fornix (fornix incision) (รูปที่ 26.4)

ข้อดี คือ ทำให้เกิดแผลเป็นน้อย ซึ่งมีส่วนของเยื่อตาที่ดีบริเวณ limbus เหลืออยู่ ถ้าแผลอยู่ใต้หนังตาอาจไม่จำเป็นต้องเย็บแผลที่เยื่อตา สามารถทำผ่าตัดกล้ามเนื้อตาได้อย่างน้อย 2 มัดโดยเปิดเพียงหนึ่งแผล และสามารถทำในรายที่เคยเปิดแผลผ่าตัดบริเวณ limbus มาก่อนได้[4,5]

ข้อเสีย คือ จำเป็นต้องใช้ผู้ช่วยผ่าตัดที่มีทักษะในการทำผ่าตัด และในผู้ป่วยสูงอายุเยื่อตาจะบาง ทำให้ฉีกขาดง่าย



รูปที่ 26.4 แสดงการเปิดแผลผ่าตัดบริเวณ fornix (fornix incision)

การผ่าตัดกล้ามเนื้อตาที่สำคัญ

1. การผ่าตัดที่มีผลทำให้กล้ามเนื้อตาอ่อนแรง (Weakening procedures)

เพื่อทำให้กล้ามเนื้อตาทำงานน้อยลงในทิศทางการทำงานของมัดนั้น เช่น ในผู้ป่วยตาเหล่เข้า (esotropia) จะทำผ่าตัดให้กล้ามเนื้อ medial rectus อ่อนแรง ทำให้ตาเหล่เข้าในน้อยลง การผ่าตัดวิธีนี้มีหลายวิธี ได้แก่

1.1 Recession เป็นวิธีมาตรฐานสำหรับการผ่าตัดกล้ามเนื้อ rectus และ oblique ซึ่งมีเทคนิคที่ง่ายและให้ประสิทธิภาพสูง ทำโดยตัดกล้ามเนื้อตาออกจากลูกตาบริเวณ insertion ของกล้ามเนื้อเหล่านี้ แล้วเย็บติดกลับไปที่ลูกตาอย่างเดิมโดยตำแหน่งที่เย็บจะถอยห่างจาก insertion เดิมไปตามแนวทิศทางการทำงานของกล้ามเนื้อตามัดนั้น[4,5] (รูปที่ 26.5)



รูปที่ 26.5 แสดงการผ่าตัดกล้ามเนื้อตาวิธี recessions

1.2 Myotomy เป็นวิธีผ่าตัดที่ใช้สำหรับกล้ามเนื้อ inferior oblique โดยตัดกล้ามเนื้อตาให้แยกออกจากลูกตา ส่วนใหญ่จะตัดกล้ามเนื้อตาออกจากบริเวณ insertion โดยที่ไม่เย็บกล้ามเนื้อกลับไปติดที่ลูกตาอย่างเดิม[8]

1.3 Myectomy เป็นวิธีผ่าตัดที่คล้ายกับ myotomy แต่ตัดกล้ามเนื้อตาออกส่วนหนึ่งด้วย มักใช้สำหรับผ่าตัดกล้ามเนื้อ inferior oblique[8]

1.4 Marginal myotomy เป็นวิธีที่ใช้สำหรับผู้ป่วยที่เคยทำผ่าตัด recess กล้ามเนื้อ rectus มาแล้วและไม่สามารถทำ recess ต่อไปได้อีก วิธีนี้ทำโดยตัดกล้ามเนื้อทางขอบบนสลับกับตัดกล้ามเนื้อทางขอบล่างตามความกว้างของกล้ามเนื้อตา โดยให้ตัดลึกประมาณ 3 ใน 4 ของความกว้างของกล้ามเนื้อตา ให้รอยตัดทางขอบบนและล่างห่างกันประมาณ [illegible] มิลลิเมตร[8] (รูปที่ 26.6)

1.5 Tenotomy มักใช้สำหรับการผ่าตัดกล้ามเนื้อ superior oblique วิธีทำคล้ายวิธีผ่าตัด myotomy[8]

1.6 Tenectomy ใช้สำหรับการผ่าตัดกล้ามเนื้อ superior oblique วิธีทำคล้ายวิธีผ่าตัด myectomy[8]

1.7 Denervation and extirpation ใช้ในรายที่เป็น inferior oblique overaction ที่รุนแรงหรือเป็นซ้ำอีก วิธีนี้ทำโดยการตัดกล้ามเนื้อ inferior oblique ออกให้มากที่สุดเท่าที่ทำได้ร่วมกับการตัดส่วนของเส้นประสาทที่มาควบคุมการทำงานกล้ามเนื้อมัดนี้[8]



รูปที่ 26.6 แสดงการผ่าตัดกล้ามเนื้อตาวิธี marginal myotomy

1.8 Posterior fixation suture (faden operation) ใช้สำหรับผู้ป่วยที่มีตาเหล่เข้าชนิดที่เกิดจากการเพ่ง (accommodative esotropia, high accommodative convergence to accommodation หรือ AC/A), Dissociated Vertical Deviation (DVD), ตากระตุก (nystagmus) วิธีนี้ทำโดยเย็บทั้งขอบบนและล่างของกล้ามเนื้อตาเข้ากับลูกตาบริเวณหลังต่อ insertion ประมาณ 12-15 มิลลิเมตร[4,8] (รูปที่ 26.7)



รูปที่ 26.7 แสดงวิธีการผ่าตัดกล้ามเนื้อตาวิธี Posterior fixation suture (faden operation)



รูปที่ 26.8 แสดงการผ่าตัดกล้ามเนื้อตาวิธี resection

2. การผ่าตัดที่มีผลเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อตา (Strengthening procedures)

เพื่อให้กล้ามเนื้อตาหรือเอ็นยึดกล้ามเนื้อ (tendon) มีแรงมากขึ้นในทิศทางการทำงานของมัดนั้น เช่น ในผู้ป่วยตาเหล่เข้า (esotropia) จะทำผ่าตัดให้กล้ามเนื้อ lateral rectus มีแรงมากขึ้น มีผลทำให้ตาเหล่เข้าน้อยลง การผ่าตัดวิธีนี้มีหลายวิธี ได้แก่

2.1 Resection ใช้บ่อยมากใช้กับกล้ามเนื้อ rectus ไม่ใช้กับกล้ามเนื้อ oblique ทำโดยตัดกล้ามเนื้อออก โดยวัดระยะตั้งแต่ insertion ของกล้ามเนื้อตาแล้วตัดออกตามระยะที่ต้องการ หลังจากนั้นจึงเย็บกล้ามเนื้อส่วนที่เหลือติดกับลูกตาใหม่ที่บริเวณ insertion เดิม (รูปที่ 26.8) ซึ่งจะทำให้กล้ามเนื้อมัดนั้นทำงานได้เพิ่มขึ้น[7,8]

2.2 Tucking procedure ใช้สำหรับผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อ superior oblique อ่อนแรง วิธีผ่าตัดทำโดยพับกล้ามเนื้อ superior oblique ตามความยาวของกล้ามเนื้อและเย็บเข้าหากัน[7,8]

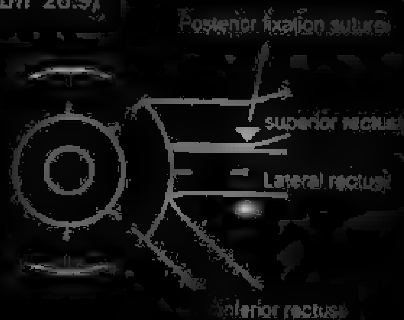
3. การผ่าตัดย้ายกล้ามเนื้อตา (Muscle transposition procedures)

เป็นการผ่าตัดเปลี่ยนตำแหน่งกล้ามเนื้อตาออกจากแนวเดิม ทำให้มีการเปลี่ยนหน้าที่การทำงานจากเดิม[5] เช่น มีการย้ายตำแหน่งกล้ามเนื้อตาที่มีการทำงานปกติไปยังกล้ามเนื้อตาที่อ่อนแรง เพื่อช่วยการกลอกตาในทิศทางการทำงานของกล้ามเนื้อที่อ่อนแรงให้ดีขึ้น ควรใช้การผ่าตัดวิธีนี้ในผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อตาอ่อนแรงชนิดปานกลางถึงรุนแรง ซึ่งประเมินจากการกลอกตาเพียงข้างเดียว (duction) ถ้าพบว่าผู้ป่วยไม่สามารถกลอกตาผ่านตำแหน่งตรงกลางตาได้ ควรจะใช้วิธีผ่าตัดวิธีนี้[6] ซึ่งมีข้อบ่งชี้ในการทำผ่าตัด คือ ผู้ป่วยที่มีอัมพาตของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 หรือ 6 กลุ่มอาการ Duane, monocular elevation deficiency หรือผู้ป่วยที่กล้ามเนื้อ rectus หลุดไปจากตำแหน่งเดิมจนหากล้ามเนื้อมัดนั้นไม่พบ (lost muscle)[5,7,8] วิธีผ่าตัดย้ายกล้ามเนื้อตาที่สำคัญ ได้แก่

3.1 Knapp procedure เป็นการย้าย insertion ของกล้ามเนื้อ medial rectus และ lateral rectus ทั้งมัดไปไว้ทางด้านข้างของ insertion ของกล้ามเนื้อ superior rectus วิธีนี้ใช้สำหรับผู้ป่วยที่เป็น monocular elevation deficiency[7,8]

3.2 Hummelsheim procedure เป็นการย้าย insertion ของกล้ามเนื้อ rectus ที่ปกติ โดยแบ่งออกเพียงครึ่งมัดไปไว้ทางด้านข้างของ insertion ของกล้ามเนื้อ rectus ที่อ่อนแรง ซึ่งมีข้อดี คือ เป็นวิธีที่ใช้การแยกกล้ามเนื้อออก ไม่ได้ตัดกล้ามเนื้อทิ้งไปจึงไม่ทำลายหลอดเลือด anterior ciliary ที่มาหล่อเลี้ยงส่วนหน้าของลูกตา วิธีนี้เหมาะสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดการขาดเลือดหล่อเลี้ยงในส่วนหน้าของลูกตา (anterior segment ischemia) เช่น ผู้ป่วยสูงอายุหรือเป็นโรคความดันโลหิตสูง[7,8]

3.3 Full tendon transposition คล้ายวิธี Hummelsheim procedure แต่วิธีนี้เป็นการย้ายกล้ามเนื้อมาทั้งมัด ข้อดี คือ เป็นการเพิ่มแรงในการช่วยดึงกล้ามเนื้อมัดที่อ่อนแรงมากกว่าวิธีดังกล่าว และยังสามารถเพิ่มแรงได้อีกโดยการเย็บกล้ามเนื้อที่ย้ายมาติดกับตาขาว ให้ห่างจาก insertion 8 มิลลิเมตร[8] (รูปที่ 26.9)



รูปที่ 26.9 แสดงการผ่าตัดกล้ามเนื้อตาวิธี full tendon transposition with posterior fixation ของตาซ้าย

4. การผ่าตัดกล้ามเนื้อตาแบบปรับไหม (Adjustable suture technique)

เป็นเทคนิคการผ่าตัดที่มีการปรับระยะของกล้ามเนื้อตาที่จะเย็บติดกับตาขาวให้ได้ตำแหน่งตรงตาอยู่ตรงกลางพอดี โดยทำในขณะที่ผู้ป่วยรู้สึกตัวดี การผ่าตัดวิธีนี้แบ่งออกเป็น 2 ขั้นตอน คือ

1. การผ่าตัดกล้ามเนื้อตาตามปกติโดยใช้วิธีดมยาสลบหรือยาชาเฉพาะที่ และวางกล้ามเนื้อตาให้อยู่ในตำแหน่งที่สามารถปรับไหมได้ และผูกไหมไว้ชั่วคราวเพื่อให้สามารถปรับเลื่อนได้

2. การปรับไหมเพื่อให้ได้ตำแหน่งที่ต้องการและผูกไหมถาวร จะทำเมื่อผู้ป่วยรู้สึกตัวดี หรือภายหลังจากยาชาหมดฤทธิ์ และการทำงานของกล้ามเนื้อตากลับมาสู่ภาวะปกติ ควรทำภายใน 24-48 ชั่วโมง หลังจากการผ่าตัดครั้งแรก และถ้าผู้ป่วยมีภาวะตาเขผิดปกติร่วมด้วยควรแก้ไขภาวะดังกล่าว เช่น ตาแนวในขณะปรับไหมด้วย[8,7]

ข้อบ่งชี้สำหรับการผ่าตัดวิธีนี้คือ ผู้ป่วยที่ให้ความร่วมมือดี ผู้ป่วยที่มีภาวะตาเขจากกล้ามเนื้อตาอ่อนแรง มีมุมเขใหญ่ จากโรคไทรอยด์ หรือรายที่เคยทำผ่าตัดตาเขมาก่อน[7,8]

ภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดกล้ามเนื้อตา[10] ได้แก่

1. ตาไม่ตรง (unsatisfactory alignment) ซึ่งพบบ่อยที่สุด โดยอาจเป็นการแก้ไขไม่ได้ขนาดตามที่ต้องการ (undercorrection) มากหรือการผ่าตัดแก้ไขมากไป (overcorrection)

2. ภาวะสายตาเปลี่ยนแปลง (refractive changes) พบได้บ่อยในกรณีที่ผ่าตัดกล้ามเนื้อ rectus 2 มัดในตาข้างเดียว

3. อาการมองเห็นภาพซ้อน (diplopia) พบในเด็กโตและผู้ใหญ่ ส่วนมากหายได้

และหายในระยะเวลา 1-3 เดือนหลังผ่าตัด

4. ลูกตาทะลุ จากการเย็บทะลุสเคลอรา มักพบในรายที่ทำผ่าตัดด้วยวิธี recession ที่ต้องเย็บกล้ามเนื้อถอยร่นไปหลังจาก insertion เดิมมากๆ

5. ภาวะติดเชื้อ พบได้ไม่บ่อย มักพบในระยะเวลา 2-3 วันหลังผ่าตัด แต่โอกาสเกิดเบ้าตาอักเสบ (orbital cellulitis) และลูกตาอักเสบ (endophthalmitis) น้อยมาก

6. ปฏิกิริยาแพ้ไหมที่เย็บ (allergic suture reaction) พบในระยะ 1-2 สัปดาห์หลังผ่าตัด และพบในรายที่ทำผ่าตัดแบบ resection มากกว่าแบบ recession ภาวะนี้หายเองได้ใน ระยะเวลา 2-4 สัปดาห์

7. ถุงน้ำที่เยื่อตา (inclusion cyst) มีขนาดต่างๆ รักษาด้วยการตัดถุงน้ำออกทั้งหมดได้

8. Dellen หมายถึง กระจกตาส่วนริมที่บางตัวลง มักพบในรายที่เปิดแผลผ่าตัดแนว limbus (limbal incision) เกิดจากเยื่อตาส่วนที่อยู่ชิด limbus นูนขึ้น ทำให้น้ำตาไม่สามารถหล่อเลี้ยงกระจกตาส่วนที่อยู่ติดกันได้ จึงมีผลทำให้กระจกตาบางตัวลง

9. การเปลี่ยนแปลงตำแหน่งหนังตา พบในรายที่ทำผ่าตัดกล้ามเนื้อ superior หรือ inferior rectus

10. กล้ามเนื้อตาเลื่อนหรือหลุดไป (slipped or lost muscle) สำหรับภาวะกล้ามเนื้อตาเลื่อนนั้นยังคงเหลือส่วนของเยื่อหุ้ม (capsule) ติดกับสเคลอรา แต่กล้ามเนื้อหายไปไม่มีทั้งส่วนของเยื่อหุ้มและกล้ามเนื้อเหลือติดกับสเคลอราเลย

11. ส่วนหน้าของลูกตาขาดเลือด (anterior segment ischemia) มักพบในผู้ป่วยที่ทำผ่าตัดกล้ามเนื้อ rectus ตั้งแต่ 3 มัดขึ้นไปในการผ่าตัดตาข้างเดียว ภาวะนี้มีอาการและอาการแสดงคล้ายกับโรคม่านตาอักเสบ

12. เลือดออกในเบ้าตา (orbital hemorrhage) มักพบในผู้ป่วยที่ทำผ่าตัดกล้ามเนื้อ oblique เนื่องจากมีโอกาสเสี่ยงต่อการ[illegible] เลือด vortex ฉีกขาดได้ง่าย

13. ผ่าตัดกล้ามเนื้อตาผิดมัด

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

เอกสารอ้างอิง

1. Jampolsky A. In: Symposium on Strabismus. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St.Louis, 1971: 34-92.
2. O'Flynn E. Strabismus documentation: an alternative approach. Br Orthop J 1994; 51: 10-14.
3. Vivian AJ, Morris RJ. Diagrammatic representation of strabismus. Eye 1993; 7: 565-71.
4. Parks MM. Fornix incisions for horizontal rectus muscle surgery. Am J Ophthalmol 1968; 65:907-15.
5. Foster RS. Vertical muscle transposition augmented with lateral fixation. J AAPOS 1997; 1: 20-30.

[illegible] Morris R. Strabismus surgery. In: Taylor D, Hoyt CS(eds) Pediatric ophthalmology and strabismus 3rd ed. 2005: 962-96.

[illegible] Wright KW. Basic surgical techniques. In: Color atlas of ophthalmic surgery. Strabismus 1991: 19-26.

[illegible] Wright KW, Hong P. Strabismus surgery. In: Wright KW, Spiegel PH(eds) Pediatric ophthalmology and strabismus 2nd ed. New York: Springer; 2003: 278-94.

[illegible] Santiago AP, Rosenbaum AL. Selected transposition procedures. In: Rosenbaum AL, Santiago AP(eds) Clinical strabismus management. Principles and surgical techniques 1999: 476-90.

10. Helveston EM. Complications of strabismus surgery. In: Helveston EM(ed) Surgical management of strabismus 5th ed. Belgium: Wayenborgh Publishing, 2005: 465-78.

✣ ✣ ✣ ✣ ✣

บทที่ 27

เลเซอร์ในจักษุวิทยา (Laser in Ophthalmology)

พญ.งามแข เรืองวรเวทย์

- หลักการของเลเซอร์
- แสงเลเซอร์ในโรคของกระจกตา
- แสงเลเซอร์ในโรคต้อหิน
- แสงเลเซอร์ในโรคต้อกระจก
- แสงเลเซอร์ในโรคของเรตินา
- แสงเลเซอร์ในโรคของเบ้าตาและการผ่าตัดเสริมสวย

หลักการของเลเซอร์ (Laser fundamentals)

เลเซอร์ หรือ LASER เป็นคำที่ได้มาจากอักษรนำหน้าของคำว่า Light amplification by stimulated emission of radiation ซึ่งมีความหมายว่า แสงที่เกิดจากการกระตุ้นการแผ่รังสี แสงเลเซอร์ เป็นพลังงานแสงชนิดหนึ่งที่เกิดจากการกระตุ้นอะตอมของ active medium ให้ปลดปล่อยแสงซึ่งมีความยาวคลื่นที่จำเพาะออกมา แสงที่เกิดขึ้นจะถูกขยาย ด้วยระบบการสะท้อนกลับไปมาผ่าน active medium จนปลดปล่อยออกมาเป็นลำแสงที่สม่ำเสมอ มีความยาวคลื่นที่จำเพาะ มีทิศทางที่เที่ยงตรง แม่นยำ[1] ด้วยคุณสมบัติที่เฉพาะดังกล่าวนี้ จึงทำให้แสงเลเซอร์มีประโยชน์อย่างมากต่อการใช้ในวงการแพทย์ ซึ่งมีอวัยวะต่างๆ ที่จำเพาะ ปัจจุบันนี้มีการใช้แสงเลเซอร์ในทุกสาขาของวงการแพทย์ ทั้งในด้านการวินิจฉัย และการรักษา ตลอดจนอุปกรณ์ต่างๆ ที่ใช้ในชีวิตประจำวันก็เกี่ยวข้องกับการใช้แสงเลเซอร์

จักษุวิทยาเป็นสาขาทางการแพทย์สาขาแรกที่มีการนำเลเซอร์มาใช้ โดยเริ่มตั้งแต่ พ.ศ. 2492 Meyer Schwickerath[2,3] ได้เริ่มประดิษฐ์ Xenon-arc photocoagulation ในการรักษาเยื่อประสาทตาฉีกขาด (retinal tear) และต่อมาใน พ.ศ.2506 Campbell และ Zweng[4] ได้ประดิษฐ์ Ruby laser photocoagulator พ.ศ.2511 L' Esperance[5] ได้ประดิษฐ์ Argon-laser photocoagulator ที่ใช้กันมาจนถึงปัจจุบันนี้ หลังจากนั้นได้มีการประดิษฐ์เลเซอร์ชนิดต่างๆ ออกมามากมาย ดังตารางที่ 27.1

ตารางที่ 27.1 แสดงชนิดของเลเซอร์

OPHTHALMIC LASERS: FIRST CLINICAL USE		
พ.ศ. 2503	Ruby	Campbell, Zweng
พ.ศ. 2511	Argon	L'Esperance
พ.ศ. 2514	Frequency-doubled Nd : YAG	L'Esperance
พ.ศ. 2515	Krypton	L'Esperance
พ.ศ. 2515	Carbon dioxide	L'Esperance
พ.ศ. 2516	Nd : YAG (CW)	Beckman
พ.ศ. 2522	Dye (Q-switched)	Bass
พ.ศ. 2524	Dye (CW)	L'Esperance
พ.ศ. 2524	Nd : YAG (Q-switched)	Fankhauser
พ.ศ. 2524	Nd : YAG (mode-locked)	Aron-Rosa
พ.ศ. 2526	Excimer	Wollensak, Seiler

ปฏิกิริยาของเลเซอร์ที่มีต่อเนื้อเยื่อของดวงตาชนิดต่างๆ แบ่งออกได้เป็น 6 ชนิด คือ[4]

1. Photocoagulation therapy
2. Photodynamic therapy
3. Photovaporization therapy
4. Photodisruption therapy
5. Photoablation decomposition therapy
6. Phototherapy

1. Photocoagulation

เป็นปฏิกิริยาที่เปลี่ยนพลังงานแสงให้เป็นพลังงานความร้อน โดยอุณหภูมิเพิ่มจาก 37 องศาเซลเซียส สูงขึ้นถึงระดับประมาณ 50 องศาเซลเซียส เลเซอร์ที่มีคุณสมบัติดังกล่าวนี้คือ Argon, Krypton dye, frequency-doubled neodymium:yttrium-aluminium garnet (Nd : YAG) และ continuous-wave (CW) Nd : YAG

2. Photodynamic therapy

เลเซอร์ที่มีคุณสมบัตินี้ คือ dye laser และ gold vapor laser ใช้ในการรักษาเนื้องอกในลูกตาต่างๆ โดยต้องฉีดสารอนุพันธ์ของ hematoporphyrin เข้าหลอดเลือดดำ เพื่อให้สารนี้เข้าไปอยู่ในเนื้องอก แล้วใช้เลเซอร์ยิงไปที่บริเวณเนื้องอกนั้น เลเซอร์จะทำให้เกิดปฏิกิริยา photochemical กับโมเลกุลของ hematoporphyrin ทำลายเนื้องอกนั้นๆ ปัจจุบันนี้มีการใช้หลักการของ Photodynamic therapy เพิ่มมากขึ้นในการรักษาหลอดเลือดงอกใหม่ที่ชั้นคอรอยด์ (choroidal neovascularization) ที่เกิดจากโรคจุดรับภาพเสื่อม (aging macular degeneration)

3. Photovaporization therapy

เลเซอร์ที่มีคุณสมบัตินี้ คือคาร์บอนไดออกไซด์เลเซอร์ (CO_2 laser) เลเซอร์จะทำปฏิกิริยากับเนื้อเยื่อแล้วเกิด vaporization ในตำแหน่งนั้นๆ เลเซอร์ชนิดนี้จึงมีประโยชน์ในการตัดเนื้อเยื่อต่างๆ โดยไม่มีเลือดออก

4. Photodisruption therapy

เลเซอร์ที่มีคุณสมบัตินี้คือ Nd : YAG laser และ Ruby laser คุณสมบัติของเลเซอร์

นี้จะทำให้เกิดการพิฆาต (blast) และทำลายเนื้อเยื่อ (optical break down) ในตำแหน่งนั้นๆ ประโยชน์ของเลเซอร์นี้คือ ใช้ตัดถุงหุ้มเลนส์ (posterior capsule) เรียกว่า posterior capsulotomy และใช้ตัดวุ้นตา (vitreous strands)

5. Photoablative (decomposition) therapy

เลเซอร์ที่มีคุณสมบัตินี้คือเอกไซเมอร์เลเซอร์ (excimer laser) โดยเลเซอร์จะปล่อย photons ที่มีพลังสูงออกมาทำลายแรงยึดในโมเลกุล (intramolecular bonds) ในเนื้อเยื่อนั้นๆ โดยไม่ทำให้เกิดความร้อน จึงเป็นประโยชน์ในการนำเลเซอร์ชนิดนี้มาใช้สำหรับตัดกระจกตาได้แม่นยำ เที่ยงตรง โดยไม่เกิดความร้อนและไม่มีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อข้างเคียง

6. Phototherapy

ปฏิกิริยาของเลเซอร์นี้ยังไม่ทราบชัดเจน แต่เชื่อว่าสามารถนำมาใช้เป็นประโยชน์ได้ในอนาคต

ชนิดของเลเซอร์ ความยาวคลื่น และการใช้ประโยชน์ของเลเซอร์ทางคลินิกในปัจจุบัน แสดงในตารางที่ 27.2 และ 27.3

ตารางที่ 27.2 แสดงชนิดและความยาวคลื่นของเลเซอร์ (Laser Types in Ophthalmology)

ชนิด/ชื่อ (Type/Name)	ชนิดของ output (Type of Output)	กำลัง/พลังงาน (Power/Energy)	ความยาวคลื่น (Wave length)
Helium-Neon (gas)	Continuous	0.1-750mW	632.8 nm
Helium-Cadmium (gas)	Continuous	0-150mW	325/442 nm
Carbon Dioxide (gas)	Continuous	0-100W	10.6 μm
Nitrogen (gas)	Pulsed	1-300 mW	337 nm
Argon ion (gas)	Continuous	5mW-20W	488/514.5 nm
Nd:YAG (solid)	Continuous	0.04-600W	1064 nm
Alexandrite (solid)	Pulsed	0.1-2W	700-800 nm
	Pulsed	50-120W (medical)	700-800 nm
Erbium:YAG (solid)	Pulsed	0.5-4.0J, with 100-300 μs pulses	2.94 μm
Holmium:YAG (solid)	Pulsed	0.05-4.0J, with 50-1000 μs pulses	2.1 μm
Ti:sapphire (solid)	Continuous	0.3-5.0W	0.7-1.06 μm
Dye (liquid)	Continuous (pulsed)	0.3-1.0W	380-1080 nm
Argon Fluoride (excimer)	Pulsed	Up to 10W per pulse	193 nm
Gallium Arsenide (semiconductor diode)	Continuous/Pulsed	1-40mW	780-900 nm

ตารางที่ 27.3 ชนิด ความยาวคลื่น และการใช้เลเซอร์ทางคลินิก (Application of lasers in ophthalmology)

ชนิดของเลเซอร์	ความยาวคลื่น	กำลัง	การใช้งาน
Excimer		[illegible] J/cm²	Incising, cutting, ablation
Argon-fluoride	193 nm (ultra-violet)		Photocoagulation (ophthalmology and cardiology)
Krypton-fluoride	248 nm (ultra-violet)		
Argon-ion	488 nm (blue-green)	[illegible] W	Photocoagulation, welding, vaporization (dermatology and ophthalmology)
Tunable dye (pumped with Photo-activation and argon-ion laser)	631 nm (red)	3-4 W	Photo-activation
Nd:YAG	1060 nm (infrared)	10-100 W	photocoagulation, vaporization, perforation (ophthalmology, dermatology, urology)
Carbon Dioxide (CO_2)	10.6 μm (infrared)	[illegible] W	Tissue vaporization, incision (dermatology, neurosurgery)

แสงเลเซอร์ในโรคของกระจกตา (Laser surgery of cornea)

ปัจจุบันนี้ มีการนำเลเซอร์มาใช้กับกระจกตา (cornea) อย่างมากมาย ที่นิยมแพร่หลายและเป็นที่รู้จักของคนทั่วไป คือ การใช้เลเซอร์แก้ไขสายตาผิดปกติ (Laser in situ keratomileusis หรือ LASIK) การใช้เลเซอร์กับโรคของกระจกตาที่สำคัญ มีดังนี้

1. เลเซอร์สำหรับสายตาสั้น (myopia)

1.1 Photorefractive keratectomy (PRK)

1.2 Laser in situ keratomileusis (LASIK)

2. เลเซอร์สำหรับสายตาเอียงและสั้น (myopic astigmatism)

3. เลเซอร์สำหรับสายตายาว (hyperopia) สายตาเอียงและยาว (hyperopic astigmatism) และสายตาสูงอายุ (presbyopia) (ดูรายละเอียดในบทที่ [illegible] และ [illegible])

แสงเลเซอร์ในโรคต้อหิน (Laser surgery of glaucoma)

มีการนำเลเซอร์หลายชนิดหลายวิธีมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยต้อหิน ในบทความนี้จะกล่าวถึงเฉพาะส่วนที่สำคัญ และทำกันเป็นส่วนใหญ่ ดังนี้

1. Laser peripheral iridotomy (Laser PI)

ได้แก่ การใช้เลเซอร์ยิงไปที่บริเวณม่านตาส่วนริม (peripheral iris) ทำให้ม่านตา

เกิดเป็นรูขึ้น เพื่อเป็นการแก้ไขภาวะ pupillary block ทำให้ aqueous humor จากช่องหลังม่านตา (posterior chamber) สามารถไหลผ่านรู iridotomy มาสู่ช่องหน้าม่านตา (anterior chamber) ได้

ข้อบ่งชี้ในการใช้เลเซอร์ชนิดนี้

- ต้อหินมุมปิดชนิดเฉียบพลัน (acute angle-closure glaucoma)
- ต้อหินมุมปิดชนิดเรื้อรัง (chronic angle-closure glaucoma)
- ต้อหินชนิดหลายกลไก (combined-mechanism glaucoma)
- ต้อหินในผู้ป่วยใส่เลนส์เทียมและไม่มีเลนส์ (pseudophakic and aphakic pupillary block glaucoma)
- รายที่ทำผ่าตัด iridectomy ไม่ทะลุ

ชนิดของเลเซอร์ที่ใช้

ในคนที่ม่านตามีสีน้ำตาลเข้ม เช่น คนเอเชีย นิยมใช้ Argon laser ร่วมกับการใช้ Nd : YAG laser โดยจะใช้ Argon laser ในตอนแรก เพื่อให้เกิดความร้อน (thermal effect) ต่อเนื้อเยื่อของม่านตาและป้องกันเลือดออก หลังจากนั้นจะใช้ Nd : YAG laser เพื่อให้มีการทำลายโดยแสงเลเซอร์ (photodisruption) จนกระทั่งเกิดเป็นรู iridotomy

2. Laser peripheral iridoplasty (Laser gonioplasty)

ได้แก่ การใช้ Argon laser ยิงไปที่บริเวณม่านตาส่วนริม แบบ photocoagulation จะทำให้ม่านตาหดตัว ช่วยเปิดมุมตา (iris angle) ให้กว้างขึ้น

ข้อบ่งชี้ในการใช้เลเซอร์ชนิดนี้

- ใช้ร่วมกับ laser peripheral iridotomy ในต้อหินมุมปิดชนิดเฉียบพลัน และต้อหินมุมปิดชนิดเรื้อรัง
- ใช้ร่วมกับ Argon laser trabeculoplasty (ALT) ในกรณีที่มีมุมตาแคบ (narrow angle) เพื่อเปิดมุมตาให้กว้างขึ้น สะดวกต่อการทำ ALT ในภายหลัง

3. Laser trabeculoplasty

ได้แก่ การใช้เลเซอร์ยิงไปที่บริเวณ trabecular meshwork โดยรอบ 360 องศา กลไกการลดความดันตาด้วยเลเซอร์วิธีนี้ ยังไม่ทราบชัดเจน แต่เชื่อว่าความร้อนจากเลเซอร์ที่ใช้ยิงไป ณ จุดนั้นๆ จะทำให้เนื้อเยื่อของ trabecular meshwork บริเวณนั้นหดตัว และดึงให้เนื้อเยื่อข้างเคียงของ trabecular meshwork เปิดกว้างขึ้น ทำให้ aqueous humor ไหลเวียนออกได้เพิ่มขึ้น ความดันตาจึงลดลง การใช้เลเซอร์วิธีนี้เริ่มต้นตั้งแต่ พ.ศ.2520 โดย Wise และ Witter และใช้กันมาจนถึงปัจจุบันนี้

ข้อบ่งชี้ในการทำเลเซอร์ชนิดนี้

- ต้อหินมุมเปิด (open angle glaucoma) ซึ่งได้ยาลดความดันตาเต็มที่ แล้วยังไม่สามารถควบคุมความดันตาให้ปกติได้
- ต้อหินมุมเปิด ที่แพ้ยาลดความดันตา หรือผู้ป่วยที่หยอดตาไม่สม่ำเสมอ (poor compliance) หรือผู้ป่วยที่ไม่ได้มารับยาตามแพทย์นัด

ชนิดของเลเซอร์ที่ใช้

ตั้งแต่เริ่มแรกที่ทำ Laser trabeculoplasty ใช้ Argon laser จึงเรียกวิธีเลเซอร์นี้ว่า Argon laser trabeculoplasty (ALT) แต่ปัจจุบันมีการนำ Diode laser มาใช้ เรียกว่า Selective laser trabeculoplasty (SLT) ซึ่งผลที่ได้ในการลดความดันตาไม่แตกต่างกันระหว่างการใช้ Argon laser หรือ Diode laser

4. Laser cyclophotocoagulation

เป็นวิธีการใช้เลเซอร์ไปยังตำแหน่ง ciliary process เพื่อทำลาย ciliary process

ทำให้การสร้าง aqueous humor ลดลง วิธีนี้จึงจัดเป็น cyclodestructive procedure ดังนั้นจะเลือกใช้วิธีนี้ เมื่อรักษาผู้ป่วยต้อหินด้วยวิธีอื่นๆ ตลอดจนการผ่าตัดแล้วไม่ได้ผล

ข้อบ่งชี้ในการทำเลเซอร์ชนิดนี้

- ผู้ป่วยต้อหินที่มีการพยากรณ์โรคไม่ดี (poor prognosis) และไม่ได้ผลต่อการใช้ยา หรือการผ่าตัด
- เพื่อลดอาการปวด ในผู้ป่วยต้อหินที่ความดันตาสูงมากๆ และตามองไม่เห็นแล้ว (painful blind eye)
- ต้อหินชนิด neovascular glaucoma
- ต้อหินในผู้ป่วยที่ไม่มีเลนส์ (aphakic glaucoma)
- ต้อหินที่พบร่วมกับการอักเสบในลูกตา

ชนิดของเลเซอร์ที่ใช้

ปัจจุบันที่นิยมใช้ คือ Nd : YAG laser และ semiconductor diode laser

แสงเลเซอร์ในโรคต้อกระจก (Laser in cataract surgery)

1. การใช้เลเซอร์ในการผ่าตัดต้อกระจก การผ่าตัดรักษาต้อกระจก ได้มีการวิวัฒนาการเรื่อยมาตั้งแต่การผ่าตัดลอกต้อกระจกชนิด intracapsular aphakic cataract surgery เป็นชนิด extracapsular surgery ชนิดแผลผ่าตัดกว้างและใส่เลนส์เทียม จนกระทั่งมาเป็นการสลายต้อชนิดแผลผ่าตัดเล็ก (small incision phacoemulsification) ในปัจจุบันนี้ซึ่งมีขนาดของแผลที่กระจกตาประมาณ 3 มิลลิเมตร ขณะนี้มีความพยายามที่จะทำให้ขนาดแผลผ่าตัดเล็กไปกว่าเดิมอีก ให้เหลือประมาณ 1 มิลลิเมตร โดยใช้เลเซอร์เข้ามาช่วย

Krasnov เป็นคนแรกที่รายงานการทำผ่าตัดต้อกระจกโดยการใช้เลเซอร์ด้วยวิธีที่เรียกว่า phacopuncture[15] แต่วิธีนี้ใช้ได้เฉพาะกับต้อกระจกที่เริ่มเป็นในระยะแรกๆ เท่านั้น ต่อมาได้มีการศึกษา จนขณะนี้พบว่า Nd : YAG เลเซอร์สามารถใช้ได้ผลดีพอสมควร ซึ่งรายงานเป็นครั้งแรกโดย Dr. Jack Dodick ใน พ.ศ.2542 เรียกว่า Dodick Laser Photolysis cataract extraction[16,17] ปัจจุบันนี้มีผู้ป่วยจำนวนที่ได้รับการผ่าตัดต้อกระจกด้วยวิธี Dodick Laser Photolysis จำนวนหลายพันราย[18] โดยพบว่าเป็นวิธีที่ปลอดภัยและได้ผลดี

2. การใช้เลเซอร์ในการรักษาฝ้าขาวของถุงหุ้มเลนส์ (Posterior capsular opacification) (PCO)

โดยการใช้ Nd : YAG laser ซึ่งมีคุณสมบัติ photodisruption ไปทำให้มีการฉีกขาดของ PCO อุบัติการณ์ในการทำ laser posterior capsulotomy พบประมาณร้อยละ 13.5 ในกลุ่มที่ใช้เลนส์เทียมชนิดพับ (foldable lenses) และประมาณร้อยละ 30.5 ในกลุ่มที่ใช้เลนส์เทียมธรรมดา (Polymethylmethacrylate lenses)[8]

แสงเลเซอร์ในโรคของเรตินา (Laser surgery in retinal diseases)

ดังกล่าวแล้วในตอนต้นว่า การใช้เลเซอร์ทางจักษุวิทยาครั้งแรก มีจากการใช้ Xenon arc laser ในการรักษาโรคเรตินาฉีกขาด (retinal tear) เลเซอร์เป็นประโยชน์อย่างมากต่อการรักษาโรคของเรตินา และช่วยป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยจำนวนมากตาบอด

โรคของเรตินาที่ใช้เลเซอร์รักษาในปัจจุบัน ได้แก่

1. เบาหวานขึ้นจอตา (Diabetic retinopathy)

tinopathy)

2. หลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน (Retinal vein occlusion)

3. เรตินาฉีกขาดและเรตินาส่วนริมเสื่อม (Retinal breaks and peripheral degeneration)

4. เรตินาเสื่อมในทารกคลอดก่อนกำหนด (Retinopathy of prematurity)

5. โรคของ macula

6. เนื้องอกในลูกตา

1. เบาหวานที่เรตินา (Diabetic retinopathy, DR)

ผู้ป่วยเบาหวานถ้าไม่ได้รับการดูแลรักษาที่เหมาะสม จะมีภาวะแทรกซ้อนตามมาเกือบทุกระบบทั่วร่างกาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งจอประสาทตาทำให้ระดับสายตาผู้ป่วยลดลงจนกระทั่งถึงตาบอดได้ จากการศึกษาในสหรัฐอเมริกาโดย National Society of Prevent Blindness คนตาบอด (legally blind) มีสาเหตุมาจากโรคเบาหวานประมาณร้อยละ 8 สาเหตุของระดับสายตาที่ลดลงในผู้ป่วยเบาหวานเกิดจากเบาหวานที่เรตินา และสาเหตุอื่นๆ ที่ไม่ได้เกิดจากความผิดปกติของเรตินา เบาหวานที่เรตินา เป็นสาเหตุสำคัญอันหนึ่งของการตาบอดในประชากรที่อายุอยู่ระหว่าง 20-70 ปี ผู้ป่วยเบาหวานที่มี DR มีโอกาสตาบอดมากกว่าผู้ที่ไม่ได้เป็นเบาหวานเกือบ 30 เท่า

ข้อบ่งชี้ของการใช้เลเซอร์ในผู้ป่วยเบาหวาน

1.1 Proliferative diabetic retinopathy (PDR)

ระยะนี้จะมีการขาดเลือดไปเลี้ยงเรตินาอย่างมาก ซึ่งจะกระตุ้นให้เซลล์ของเรตินาสร้าง vasoproliferative substance เกิดเป็นหลอดเลือดใหม่ (neovascularization) หลอดเลือดที่งอกใหม่นี้จะเป็นหลอดเลือดที่ผิดปกติ ดังนั้นจะมีการรั่ว เปราะบาง และฉีกขาดง่าย ทำให้มีการแตกของหลอดเลือดใหม่นี้เข้ามาในวุ้นตาทำให้มีเลือดออก ในระยะต่อมาจะมีการหดรั้งของวุ้นตาทำให้เกิดเรตินาลอก (traction retinal detachment) ซึ่งเป็นสาเหตุที่สำคัญของตาบอดในผู้ป่วยเบาหวาน

การรักษามุ่งหวังที่จะลดภาวะการขาดเลือดมาเลี้ยงที่เรตินา เพื่อยับยั้งการเกิดหลอดเลือดใหม่โดยการใช้แสงเลเซอร์ (Laser photocoagulation) และเลเซอร์ที่ใช้คือ Argon laser โดยจะยิงเลเซอร์ไปทำลายเซลล์ของเรตินาส่วนริม ทำให้เรตินาตรงกลางบริเวณ macula ได้รับเลือดและอาหารอย่างเต็มที่ จึงไม่มีการขาดเลือด และไม่มีการสร้างหลอดเลือดใหม่ การรักษาด้วยเลเซอร์ชนิดนี้เรียกว่า pan-retinal photocoagulation (PRP)

ผู้ป่วยเบาหวานในระยะ PDR ถ้าไม่ได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์ PRP มีโอกาสเสี่ยงที่จะตาบอดถึงร้อยละ 60 ภายในเวลา 5 ปี แต่ถ้าได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์ PRP ที่เหมาะสมจะลดโอกาสเสี่ยงที่จะตาบอดลดลงเหลือน้อยกว่าร้อยละ 5 จากการศึกษาของกลุ่ม Diabetic Retinopathy Study (DRS) ในผู้ป่วย 1,742 ราย ที่มี PDR ทั้ง 2 ตา โดยให้การรักษาด้วยเลเซอร์ PRP ที่ตาข้างหนึ่ง เปรียบเทียบกับตาอีกข้างหนึ่งที่ไม่ได้รับการรักษาด้วยเลเซอร์ เมื่อติดตามผลเป็นเวลา 2 ปี พบว่าระดับสายตาจะลดลงในตาที่ได้รับการรักษาร้อยละ 15 ส่วนตาที่ไม่ได้รับการรักษาระดับสายตาจะลดลงร้อยละ 26

1.2 Diabetic macular edema

ภาวะ macular บวมในผู้ป่วยเบาหวานส่วนใหญ่เกิดจากการรั่ว (leakage) ของสารเหลวออกจาก microaneurysm ภาวะนี้จะทำให้สายตาผู้ป่วยลดลงอย่างมาก การรักษามุ่

หลังที่จะลดการรั่วของสารน้ำออกจากหลอดเลือด โดยการใช้ Argon laser ยิงไปที่บริเวณ macula และต้องเว้นระยะไม่ให้เลเซอร์เข้าใกล้ 500 ไมครอน จากตำแหน่ง fovea เพื่อป้องกันการเกิดเงาดำ (scotoma) บริเวณจุดรับภาพที่เคยมองเห็นชัด

2. หลอดเลือดดำเรตินาอุดตัน (Central retinal vein occlusions)

เป็นโรคที่พบบ่อยที่สุดในกลุ่มโรคของหลอดเลือดเรตินา การอุดตันของหลอดเลือดที่เรตินา ส่วนใหญ่มักมีสาเหตุหรือปัจจัยเสี่ยงต่อการอุดตัน ต้องพยายามหาสาเหตุและรักษาภาวะปัจจัยเสี่ยงนั้นๆ ควบคู่ไปด้วย เพื่อป้องกันไม่ให้การอุดตันเป็นมากขึ้น และป้องกันไม่ให้เกิดการอุดตันที่ตาอีกข้างหนึ่ง

การอุดตันของหลอดเลือดดำเรตินาอาจแบ่งออกได้เป็น

2.1 ชนิดที่ไม่ขาดเลือด (non-ischemic type)

2.2 ชนิดขาดเลือด (ischemic type) กลุ่มนี้มักมีภาวะแทรกซ้อนตามมา ได้แก่ หลอดเลือดงอกใหม่ที่เรตินาและม่านตา ทำให้เกิดเลือดออกในวุ้นตา และ neovascular glaucoma ตามลำดับ จึงแนะนำให้ใช้เลเซอร์ชนิด pan-retinal photocoagulation (Laser PRP) ในผู้ป่วยกลุ่มนี้[11] เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนดังกล่าว

3. เรตินาฉีกขาดและเรตินาส่วนริมเสื่อม (Retinal breaks and peripheral retinal degenerations)

เรตินาฉีกขาด (retinal breaks) ได้แก่ ภาวะที่มีความผิดปกติของชั้น neurosensory ของเรตินา ซึ่งอาจเป็นสาเหตุให้วุ้นตาแทรกผ่านและเข้าไปอยู่ระหว่างชั้น sensory และชั้น retinal pigmented epithelium (RPE) ทำให้เกิดเป็นเรตินาลอกเนื่องจากมีรูฉีกขาด (rhegmatogenous retinal detachment) ได้ สาเหตุของเรตินาฉีกขาดอาจเกิดจาก

1. ชั้นในของเรตินาฝ่อ (inner retinal layers atrophy)
2. การดึงรั้งของวุ้นตาและเรตินา (retinal tears)
3. อุบัติเหตุต่อเรตินา

รอยโรคที่เสี่ยงต่อการเกิดเรตินาลอก ได้แก่ lattice degeneration, cystic retinal tuft, degenerative retinoschisis, holes, tears, dialysis

การรักษา

การใช้เลเซอร์ในการรักษาเรตินาฉีกขาดเป็นการป้องกันโดยการรักษา (prophylactic treatment) เพื่อช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดเรตินาลอก วัตถุประสงค์ของการใช้เลเซอร์ก็เพื่อให้เกิดแผลเป็นที่คอรอยด์และเรตินา (chorioretinal scar) รอบๆ เรตินาที่ฉีกขาด เป็นการป้องกันไม่ให้วุ้นตาผ่านเข้าไปในช่องว่างใต้ชั้นเรตินา ชนิดของเลเซอร์ที่ใช้คือ Argon green หรือ diode หรือ krypton

4. เรตินาเสื่อมในทารกคลอดก่อนกำหนด (Retinopathy of prematurity: ROP)

โรคเรตินาเสื่อมในทารกคลอดก่อนกำหนด สามารถหายเองได้ประมาณร้อยละ 85 และเด็กที่มีน้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่า 1250 กรัม จะเกิดเป็น threshold ROP ประมาณร้อยละ 5 ซึ่งจะเป็นระยะที่ลุกลามต่อไปเป็นระยะ active และระยะแผลเป็น (cicatricial stage) จนทำให้เกิด macula บิดเบี้ยว วุ้นตาและเรตินาถูกดึงรั้ง จนกลายเป็นเรตินาลอกและตาบอดในที่สุด

การรักษา

ได้เริ่มมีการรักษา ROP ตั้งแต่ พ.ศ. 2516 โดยการทำลายเรตินาส่วนริม บริเวณที่ไม่มีหลอดเลือด จะช่วยลดการลุกลามของ

ROP ได้ มีการศึกษาของ Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity (Cryo-ROP) ในผู้ป่วยที่เป็น threshold ROP โดยแบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการทำลายเรตินาส่วนริม (peripheral ablation) โดยการจี้ด้วยความเย็น (cryotherapy) เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษา และติดตามผู้ป่วยไปเป็นเวลา 10 ปี พบว่า กลุ่มที่ได้รับการรักษาเกิดภาวะตาบอดร้อยละ 44 ซึ่งน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษา[12]

ต่อมาเมื่อมีพัฒนาการใช้ diode laser พบว่าการใช้ diode laser ร่วมกับ indirect ophthalmoscope ให้ผลการรักษาที่ดีกว่าการจี้ด้วยความเย็น[13] ปัจจุบันจึงนิยมใช้ diode laser ในการรักษา ROP แทนการใช้การจี้ด้วยความเย็น

5. โรคของ macula

โรคของ macula ที่นิยมใช้เลเซอร์ในการรักษาขณะนี้คือ โรคจุดรับภาพเสื่อมในผู้สูงอายุ หรือ age-related macular degeneration (AMD)

AMD เป็นสาเหตุสำคัญอันหนึ่งที่ทำให้เกิดการสูญเสียระดับสายตาในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 50 ปีขึ้นไป ภาวะนี้อาจแบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ[14]

5.1 Nonneovascular AMD

5.2 Neovascular AMD เป็นชนิดที่มีการเปลี่ยนแปลงของชั้น Bruch's membrane และเกิดหลอดเลือดงอกใหม่ที่ชั้นคอรอยด์ เรียกว่า choroidal neovascularization (CNV) และเนื้อเยื่อ fibrovascular ตามมาทำให้ชั้นต่างๆ ทั้งอาจ RPE, เซลล์รับแสง (photoreceptors) และเซลล์ในชั้นของ outer retina ทำให้ระดับสายตาลดลงมาก จึงได้มีการพยายามค้นคิดวิธีการรักษา neovascular AMD ด้วยวิธีการต่างๆ ปัจจุบันนี้เลเซอร์มีประโยชน์อย่างมากต่อการรักษาภาวะนี้

การใช้เลเซอร์ในผู้ป่วย neovascular AMD[15]

1. Photocoagulation (thermal laser) ส่วนใหญ่ใช้ในการรักษารอยโรคที่อยู่ห่างจาก fovea ออกมา เช่น extrafoveal choroidal neovascularization หรือ juxtafoveal CNV จุดประสงค์ของการรักษาคือลดความเสี่ยงต่อการสูญเสียสายตา[16]

2. Photodynamic therapy (PDT) เป็นวิธีการที่ใช้รักษา subfoveal CNV โดยการใช้สารที่มีความไวต่อแสง (photosensitive agents) ซึ่งมีคุณสมบัติเฉพาะในการจับตัวกับเนื้อเยื่อของหลอดเลือดงอกใหม่ ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ และกระตุ้นด้วยเลเซอร์ที่เหมาะสม จะทำให้เกิดปฏิกิริยาเคมีจำเพาะที่บริเวณของเซลล์ endothelial ของหลอดเลือด และมีลิ่มเลือดอุดตัน ซึ่งจะช่วยป้องกันการเกิดเลือดออกได้อีก macula และ fibrovascular tissue เนื่องจากการรักษาด้วยวิธีนี้มีราคาสูงมาก และผลการรักษานั้นมุ่งหวังเพียงเพื่อลดโอกาสการสูญเสียสายตา โอกาสที่จะมีระดับสายตาดีขึ้นมีเพียงเล็กน้อยเท่านั้น ดังนั้นการพิจารณาให้การรักษา จึงขึ้นอยู่กับการตัดสินใจร่วมกันระหว่างแพทย์และผู้ป่วย โดยพิจารณาตามความเหมาะสมของเศรษฐานะผู้ป่วย

3. Transpupillary thermotherapy (TTT)

เนื่องจากการรักษาด้วยวิธี PDT มีค่าใช้จ่ายสูงมาก การใช้ TTT จึงเป็นอีกทางเลือกหนึ่ง ซึ่งสามารถทำในผู้ป่วยที่เป็น subfoveal occult CNV หรือ juxtafoveal CNV โดยการใช้ diode laser ไปยังตำแหน่งของ CNV จากรักษาได้ผลดีพอสมควร แต่ยังคงต้องติดตามผลการศึกษาต่อไปในอนาคต

๔. เนื้องอกในลูกตา

Meyer-Schwickerath เป็นคนแรกที่เริ่มใช้แสงเลเซอร์ในการรักษาเนื้องอกในลูกตา โดยเริ่มใช้เลเซอร์รักษา choroidal malignant melanoma ใน พ.ศ.2492[1] หลังจากนั้นก็ได้มีวิวัฒนาการเลเซอร์ในการรักษาเนื้องอกในลูกตาเพิ่มขึ้นเรื่อยมา ปัจจุบันเนื้องอกในลูกตาที่สามารถใช้เลเซอร์รักษาได้แก่

๑. choroidal nevus

๒. choroidal melanoma (เป็นเนื้องอกในลูกตาที่พบบ่อยที่สุดในผู้ใหญ่)

๓. metastatic choroidal tumors

๔. choroidal hemangioma

๕. retinoblastoma (เป็นเนื้องอกในลูกตาที่พบบ่อยที่สุดในเด็ก)

จะเห็นได้ว่าเลเซอร์สามารถใช้รักษาเนื้องอกในลูกตาทั้งชนิดที่ไม่ใช่เนื้อร้าย (benign tumor) และทั้งชนิดที่เป็นมะเร็ง (malignant tumor)

แสงเลเซอร์ในโรคของเบ้าตาและการผ่าตัดเสริมสวย (Laser in ophthalmic plastic and orbital surgery)

ส่วนใหญ่จะเป็นการใช้ CO_2 laser หรือ Er:YAG laser ในการทำผ่าตัดดังต่อไปนี้[1]

๑. การลอกรอยย่นรอบดวงตา และใบหน้า

๒. การใช้เลเซอร์สำหรับลงแผลผ่าตัดหนังตา

๓. การรักษาขนตาเก (trichiasis)

๔. การอุดท่อน้ำตา (punctal occlusion)

เลเซอร์ สามารถนำมาใช้ประโยชน์ได้อย่างกว้างขวาง ในวงการแพทย์จักษุวิทยา โดยเฉพาะทางด้านจักษุวิทยา เลเซอร์มีบทบาทสำคัญทั้งด้านการวินิจฉัย และการรักษาโรค ความรู้และความก้าวหน้าของเลเซอร์ทางจักษุวิทยาพัฒนาไปอย่างรวดเร็วในช่วงระยะ 10-20 ปีที่ผ่านมา ซึ่งสามารถช่วยเหลือผู้ป่วยจำนวนมากให้หายจากตาบอดได้ และมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น



เอกสารอ้างอิง

๑. Boyd S, Agarwal A, Boyd BF. Laser Surgery of the Eye-The Art of Lasers in Ophthalmology. Highlights of ophthalmology, Panama 2005.

๒. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course. Section 3. Optics, Refraction, and Contact Lenses. San Francisco 2002-2003; 13-21.

๓. Karlin DB. Lasers in ophthalmic surgery. Blackwell Science 1995; 1-29.

๔. L'Esperance FA. Ophthalmic Lasers. Mosby, Toronto 1989; 1-77.

๕. Weinreb RN, Mills RP. Glaucoma Surgery. Ophthalmology monographs 4. American academy of ophthalmology, San Francisco 1998.

๖. Flynn HW, Smiddy WE. Diabetes and ocular disease. Ophthalmology monograph 14. American academy of ophthalmology, San Francisco 1996.

7. Vision Problems in The U.S.A Statistical Analysis. New York: National Society to Prevent Blindness; 1980.
8. Caird FI, Burditt AF, Draper GJ. Diabetic Retinopathy; a further study of prognosis for vision. Diabetes 1968; 17: 121-3.
9. Ferris FL III. How effective are treatments for diabetic retinopathy? J Am Med Assoc. 1993; 269; 1290-1.
10. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Design, methods, and baseline results. DRS report Number 6. Invest Ophthalmol 1981; 21: 149-209.
11. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course. Section 12: Retina and vitreous. San Francisco 2002-2003.
12. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity: Ophthalmological outcomes of 10 years. Arch Ophthalmol 2001; 119: 1110-8.
13. Shalev B, Farr AK, Repka MX. Randomized comparison of diode laser photocoagulation versus cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity: seven years outcomes. Am J Ophthalmol 2001; 132: 76-80.
14. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation for juxtafoveal choroidal neovascularization: five years results from randomized clinical trial. Arch Ophthalmol 1994; 112: 500-9.
15. Krasnov MM. Laser phakopuncture in the treatment of soft cataracts. Br J Ophthalmol 1975; 56: 96-8.
16. Dodick JM, Lally JM, Sperber LTD. Lasers in cataract surgery: A prospective clinical evaluation of 1000 consecutive laser cataract procedures using the Dodick Photolysis Nd : YAG System. Ophthalmology 2001; 108; 649-54.
17. Alzner E, Grabner G. Dodick Laser Photolysis: Thermal Effects. J Cataract Refract Surg 1999; 25: 800-3.
18. Kanellopoulos AJ, Photolysis Investigative Group. Laser cataract surgery: a prospective clinical evaluation of 1000 consecutive laser cataract procedures using the Dodick Photolysis Nd: YAG System. Ophthalmology 2001; 108: 649-54.

✣ ✣ ✣ ✣ ✣

บทที่ 28

เวชศาสตร์ป้องกันทางจักษุวิทยา
(Preventive Ophthalmology)

นพ.นริศ กิจณรงค์

คำนำ

เวชศาสตร์ป้องกันทางจักษุวิทยา (Preventive Ophthalmology) คือการป้องกันความผิดปกติของลูกตา ซึ่งประกอบด้วยการป้องกันอันตรายซึ่งอาจเกิดกับลูกตา รวมถึงการตรวจพบอาการผิดปกติของโรคต่างๆ ในระยะที่การป้องกันและการรักษาที่ถูกต้องสามารถช่วยชะลอหรือลดความผิดปกติของลูกตาได้ ในปี พ.ศ. 2545 องค์การอนามัยโลกพบว่าในผู้ที่มีอายุมากกว่า 50 ปี มีการสูญเสียสายตา หรือตาบอดมากกว่าร้อยละ 80 โดยพบต้อกระจกเป็นสาเหตุอันดับหนึ่ง โดยเฉพาะในประเทศที่กำลังพัฒนา สาเหตุอันดับสองคือต้อหิน สาเหตุอื่นๆ ที่พบรองลงมา ได้แก่ โรคเรตินาเสื่อมในผู้สูงอายุ โรคเบาหวานที่เรตินา โรคตาบอดในเด็ก ริดสีดวงตา และโรคต่างๆ ที่ทำให้กระจกตาขุ่นมัว แม้ในปัจจุบันอัตราการตาบอดจากโรคของกระจกตาที่มีสาเหตุส่วนใหญ่มาจากการติดเชื้อ เช่น ริดสีดวงตา จะลดลงอย่างมาก แต่ก็ยังพบได้ในบางพื้นที่เช่นเดียวกับสาเหตุที่เกิดจากการขาดวิตามินเอ ซึ่งทำให้เกิดโรค xerophthalmia[1]

ปัจจุบันอายุเฉลี่ยของประชากรโลกมีแนวโน้มสูงขึ้น ทำให้การป้องกันการสูญเสียสายตาในผู้สูงอายุมีความสำคัญมากขึ้นด้วยโดยเฉพาะที่มีสาเหตุจากโรคต้อกระจก โรคต้อหิน โรคเบาหวานที่เรตินาและโรคเรตินาเสื่อมในผู้สูงอายุ จากการสำรวจโรคตาในประชากรไทยที่มีอายุมากกว่า 60 ปี พบโรคของเลนส์ร้อยละ 79 โรคของกระจกตาร้อยละ 41 โรคของเปลือกตาร้อยละ 26 โรคของเยื่อตาร้อยละ 22 โรคของเรตินาร้อยละ 14 และโรคต้อหินร้อยละ 6.1[2]

เวชศาสตร์ป้องกันถือเป็นหัวใจสำคัญของการดูแลรักษาด้านสุขภาพ และเวชศาสตร์ป้องกันที่มีประสิทธิภาพมักอยู่ในความดูแลของแพทย์เวชปฏิบัติ หากแพทย์เวชปฏิบัติให้ความสำคัญกับจักษุเวชศาสตร์ป้องกัน โอกาสที่จะป้องกันการสูญเสียสายตาจากสาเหตุต่างๆ เช่น อุบัติเหตุ ต้อหิน ตาเหล่ การติดเชื้อ และสาเหตุอื่นๆ ได้ ดังนั้นการตรวจวัดสายตาทุกครั้งที่ทำการตรวจร่างกายผู้ป่วยจะช่วยคัดกรองความผิดปกติของลูกตาในเบื้องต้นได้ ถ้าการมองเห็นของผู้ป่วยยังคงผิดปกติอยู่ แม้ว่าจะแก้ไขด้วยแว่นสายตาหรือเลนส์สัมผัสแล้ว ผู้ป่วยเหล่านี้ควรที่จะได้รับการตรวจตาโดยจักษุแพทย์

การป้องกันโรคทางตา

โรคต้อหิน

โรคต้อหินเป็นสาเหตุของการสูญเสียสายตาในประชากรทั่วโลกมากเป็นอันดับ 2 การวินิจฉัยโรคในระยะเริ่มต้นรวมทั้งการรักษาอย่างต่อเนื่อง สามารถป้องกันการสูญเสียสายตาได้ ประชากรที่มีอายุมากกว่า 35 ปี พบเป็นโรคต้อหินประมาณร้อยละ 2 และจะพบมากขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น อัตราความชุกของโรคต้อหินสำหรับประชากรไทยที่มีอายุมากกว่า 60 ปี มีประมาณร้อยละ 4.1 โดยพบเป็นโรคต้อหินมุมปิดร้อยละ 40 และต้อหินมุมเปิดร้อยละ 60 ที่เหลือเป็นต้อหินชนิดอื่นๆ อัตราความชุกของโรคต้อหินมุมปิดในคนเอเชียสูงกว่าคนผิวขาว ทำให้ความชุกของโรคต้อหินมุมปิดชนิดเฉียบพลันสูงไปด้วย

การซักประวัติในอดีตเกี่ยวกับอาการปวดตาหรือปวดศีรษะเป็นครั้งคราว ร่วมกับอาการตาแดงหรือตามัว จะมีประโยชน์มากในการวินิจฉัยโรคต้อหินมุมปิดชนิดเฉียบพลัน ต้อหินที่มีสาเหตุมาจากเลนส์ สามารถป้องกันได้โดยการตรวจรักษาโรคของเลนส์ก่อนที่จะทำให้เกิดต้อหินเฉียบพลัน โรคต้อหินชนิดเรื้อรังทั้งชนิดมุมเปิดและมุมปิดมักจะไม่ทำให้เกิดอาการผิดปกติ ผู้ป่วยจะไม่ทราบว่าตนเองเป็นโรคต้อหิน เพราะการมองเห็นยังคงปกติ แต่โรคต้อหินจะทำให้ลานสายตาแคบลงเรื่อยๆ จนตาบอดได้ในที่สุด ผู้ป่วยหลายรายที่ตรวจพบเป็นต้อหินโดยบังเอิญจากการตรวจตาทั่วไป ดังนั้นการตรวจวัดความดันตาในประชากรที่มีอายุมากกว่า 35 ปี อย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง โดยเฉพาะรายที่มีประวัติโรคต้อหินในครอบครัว จึงมีความสำคัญมากในการค้นหาผู้ป่วยโรคต้อหิน

โรคเบาหวานที่เรตินา

การป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากเบาหวาน รวมทั้งโรคเบาหวานที่เรตินานั้น มักอยู่ในความดูแลของแพทย์เวชปฏิบัติมากกว่า เนื่องจากผู้ป่วยเบาหวานมักได้รับการส่งต่อจากแพทย์เวชปฏิบัติไปยังแพทย์เฉพาะทาง เพื่อการควบคุม ดูแล และรักษาภาวะแทรกซ้อนจากเบาหวาน การตรวจพบผู้ป่วยโรคเบาหวานในระยะเริ่มแรกก่อนที่จะมีอาการของโรคเบาหวาน เป็นปัจจัยสำคัญในการป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่างๆ และเมื่อผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวาน การควบคุมโรคด้วยอาหารและการใช้ยาเป็นสิ่งสำคัญในการป้องกันหรือชะลอภาวะแทรกซ้อนทางตาได้ สำหรับผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานมานาน 10-25 ปี ที่มีการควบคุมอาหารจะมีภาวะแทรกซ้อนทางตาเพียงร้อยละ 44 เปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีการควบคุมอาหาร ซึ่งพบได้ถึงร้อยละ 82 นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ควบคุมอาหารอย่างดีจะมีระดับสายตาปกติได้นานมากกว่า 30 ปี ดังนั้นผู้ป่วยที่เพิ่งได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวานควรได้รับการตรวจตาในครั้งแรก เพื่อตรวจดูภาวะแทรกซ้อนทางตาที่อาจมีอยู่ก่อน รวมทั้งหลังจากการตรวจตาในครั้งแรก ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจตาโดยจักษุแพทย์อย่างสม่ำเสมอและต่อเนื่อง ร่วมกับการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติมากที่สุด[4]

ภาวะแอมไบลโอเปียหรือสายตาขี้เกียจ (Amblyopia Ex Anopsia หรือ Lazy eye)

ปัญหาทางสายตาของเด็ก เช่น ภาวะแอมไบลโอเปีย ภาวะตาเหล่ และภาวะสายตาผิดปกติ (refractive error) สมควรได้รับการ

ตรวจวินิจฉัยและรักษาตั้งแต่ก่อนเด็กเข้าโรงเรียน เพราะจะได้ผลดีที่สุด แต่ถ้าหากเริ่มการรักษาเมื่อเด็กเข้าโรงเรียนแล้วมักจะไม่ได้ผลหรือได้ผลไม่ดี ภาวะแอมไบลโอเปียเป็นสาเหตุของการสูญเสียการมองเห็นที่พบได้บ่อยที่สุดในเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 6 ขวบ โดยมีความชุกประมาณร้อยละ 1-2[5] หากได้รับการรักษาก่อนอายุ 5 ขวบ พัฒนาการของการมองเห็นอาจเป็นปกติได้ แต่ถ้าการรักษาเริ่มหลังอายุ 6 ขวบไปแล้ว โอกาสที่การมองเห็นจะกลับมาเป็นปกติจะน้อยลง หรือถ้าเด็กมีอายุเกิน 9 ขวบไปแล้ว การรักษาไม่ได้ผล[5] ภาวะตาเหล่และภาวะที่ตาทั้งสองข้างมีสายตาสั้นหรือยาวแตกต่างกันมาก (anisometropia) เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะแอมไบลโอเปียที่พบได้บ่อยที่สุด ในเด็กที่มีภาวะตาเหล่นั้นจะเห็นภาพสองภาพพร้อมๆ กันแต่คนละทิศทางกัน ดังนั้นสมองจะกดการรับรู้ภาพที่มองด้วยตาข้างที่เหล่ เพื่อให้เห็นภาพที่คมชัดเพียงภาพเดียวจากตาข้างที่ปกติ ทำให้ตาข้างที่เหล่ขาดพัฒนาการของการมองเห็น ภาวะแอมไบลโอเปียจากตาเหล่ มักพบในภาวะตาเหล่เข้ามากกว่าผู้ป่วยที่มีภาวะตาเหล่ออก[5] ส่วนผู้ป่วยที่มีภาวะที่ตาทั้งสองข้างมีสายตาสั้นหรือยาวแตกต่างกันมาก เด็กจะใช้ตาข้างที่มีภาวะสายตาสั้นมองหรือตาข้างที่มีสายตายาวดู เนื่องจากถูกกระตุ้นด้วยวัตถุที่อยู่ใกล้มากกว่าวัตถุที่อยู่ไกล ดังนั้นตาข้างที่มีภาวะสายตายาวจึงไม่ค่อยได้ใช้ พัฒนาการของการมองเห็นจึงไม่เกิดขึ้นในตาข้างนั้น การตรวจภาวะแอมไบลโอเปียในเด็กนั้น สามารถกระทำได้เมื่อเด็กมีอายุ 3 หรือ 4 ขวบ หรือก่อนเด็กเข้าโรงเรียน โดยผู้ปกครองหรือแพทย์ด้วย ด้วยการตรวจวัดสายตาต่างๆ ทีละตา หากตรวจพบภาวะที่อาจทำให้เด็กมองไม่เห็นข้างใดข้างหนึ่ง ควรรีบให้การรักษาโดยเร็ว[5,6]

การติดเชื้อขณะตั้งครรภ์

การตั้งครรภ์ในไตรมาสแรก นับเป็นช่วงสำคัญสำหรับการพัฒนาอวัยวะต่างๆ ของทารกรวมทั้งลูกตา การติดเชื้อของมารดาในช่วงไตรมาสแรก เช่น หัดเยอรมัน (rubella) และไข้ออกผื่นอื่นๆ ซึ่งสามารถผ่านรกไปสู่ทารกในครรภ์ได้ จึงก่อให้เกิดความผิดปกติของลูกตาได้มาก

มารดาที่มีประวัติเป็นไข้เด็กน้อยในช่วงเดือนแรกของการตั้งครรภ์อาจทำให้ทารกเกิดภาวะไม่มีลูกตา (anophthalmos), ตาเล็ก (microphthalmia) หรือลูกตาเป็นถุงน้ำตั้งแต่แรกเกิด (congenital cystic eye) ได้ หากการติดเชื้อเกิดขึ้นในเดือนที่ 2 ของการตั้งครรภ์ มักทำให้เกิดต้อกระจก หรือความผิดปกติของเรตินา เป็นจุดสีขาวและดำกระจายอยู่ซึ่งมักเกิดจากการติดเชื้อ toxoplasmosis, cytomegalovirus, ไวรัสเริม (Herpes Simplex virus), lymphocytic choriomeningitis virus หรือสุกใส การตรวจพบต้อกระจกไม่ได้เป็นอาการบ่งชี้เฉพาะการติดเชื้อในครรภ์มารดา เพราะอาจเกิดจากสาเหตุอื่นๆ ได้ อย่างไรก็ตามการตรวจพบต้อกระจกอย่างเดียว โดยไม่พบความผิดปกติอื่นร่วมด้วย มักพบได้ในการติดเชื้อหัดเยอรมัน ซิฟิลิส สุกใส หรือ Epstein-Barr virus[6,7]

การให้ความรู้แก่ประชาชนในเรื่องการติดเชื้อระหว่างการตั้งครรภ์ จะช่วยให้สตรีวัยเจริญพันธุ์มีการเตรียมตัวก่อนการตั้งครรภ์โดยสตรีที่ยังไม่มีประวัติเป็นหัดเยอรมัน ก็ควรได้รับการฉีดวัคซีนป้องกันหัดเยอรมันก่อนการตั้ง-

ครรภ์ การฝากครรภ์เป็นปัจจัยที่สำคัญอันหนึ่งในการป้องกันการติดเชื้อระหว่างตั้งครรภ์ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

เยื่อตาอักเสบในทารก (Ophthalmia Neonatorum)

เยื่อตาอักเสบในทารก (ophthalmia neonatorum) คือการอักเสบของเยื่อตาที่เกิดขึ้นภายในระยะเวลาเดือนแรกหลังคลอด โดยอาจได้รับเชื้อมาจากช่องคลอดของมารดาหรือได้รับเชื้อ Staphylococcus aureus จากสิ่งแวดล้อม ในประเทศที่มีการป้องกันเยื่อตาอักเสบในทารกแรกเกิด จะมีการสูญเสียการมองเห็นน้อยมาก เมื่อเปรียบเทียบกับประเทศที่ไม่มีการป้องกัน ซึ่งอาจมีการสูญเสียการมองเห็นได้ถึงร้อยละ 23 ในระยะแรกมีการใช้ยาปฏิชีวนะหยอดตาทารกแรกเกิด เพื่อเป็นการป้องกันและรักษาเยื่อตาอักเสบจากเชื้อหนองใน แต่ปัจจุบันการหยอดตาในทารกแรกเกิดต้องคำนึงถึงการป้องกันการติดเชื้ออื่นๆ ด้วย การใช้ 1% ซิลเวอร์ไนเตรต อาจทำให้เกิดเยื่อตาอักเสบ จากสารเคมี (chemical conjunctivitis) ได้ และการใช้ซิลเวอร์ไนเตรตในความเข้มข้นสูงๆ เช่น 5-10% ก็อาจทำให้เกิดแผลที่กระจกตาส่งผลให้ทารกตาบอดได้เช่นกัน ในปัจจุบันมีการใช้ยาปฏิชีวนะหลายชนิดในการป้องกันเยื่อตาอักเสบในทารกแรกเกิด ได้แก่ erythromycin และ tetracycline ซึ่งสามารถป้องกันการติดเชื้อ chlamydia ได้ อีกทั้งยังไม่ทำให้เกิดเยื่อตาอักเสบจากสารเคมีด้วย นอกจากนี้ยังมีรายงานการใช้ 2.5% povidone iodine หยอดตาทารกแรกเกิดซึ่งได้ผลเช่นเดียวกับยาปฏิชีวนะอื่นๆ แต่มีราคาถูกกว่า และมีผลข้างเคียงน้อยกว่าด้วย ทารกที่มีอาการเยื่อตาอักเสบโดยได้รับเชื้อมาจากสิ่งแวดล้อม ปัจจุบันพบว่ามีแนวโน้มที่จะพบมากขึ้น ดังนั้นทารกที่คลอดโดยวิธีผ่าตัดคลอดทางหน้าท้อง (caesarean section) ควรได้รับการป้องกันเยื่อตาอักเสบโดยการหยอดตาเช่นเดียวกับทารกที่คลอดปกติ

โรคเรตินาเสื่อมในทารกคลอดก่อนกำหนด (Retinopathy of prematurity หรือ ROP)

ทารกแรกเกิดที่มีน้ำหนักตัวน้อย โดยเฉพาะทารกที่มีน้ำหนักแรกคลอดน้อยกว่า 1 กิโลกรัม มักพบความผิดปกติอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น สมองพิการ (cerebral palsy), การได้ยินผิดปกติ (hearing deficit) และความผิดปกติของพัฒนาการ อัตราความชุกของโรคเรตินาเสื่อมในทารกคลอดก่อนกำหนด (retinopathy of prematurity, ROP) ในทารกที่มีน้ำหนักตัวน้อยกว่า 1 กิโลกรัมพบได้ประมาณร้อยละ 15-82 โดยสามารถเริ่มตรวจพบได้หลังคลอดตั้งแต่ 3 วันถึง 6 สัปดาห์ ปัจจัยที่มีผลส่งเสริมต่อการเกิด ROP ได้แก่ ภาวะคลอดยาก การคลอดทารกแฝด กลุ่มอาการหายใจลำบากในทารกแรกเกิด (respiratory distress syndrome) การรักษาตัวในห้องผู้ป่วยวิกฤต (intensive care unit หรือ ICU) เป็นระยะเวลานาน การได้รับการรักษาหรือหัตถการหลายอย่าง และการได้รับออกซิเจน เป็นต้น ส่วนใหญ่ทารกที่เป็น ROP มักจะมีระดับการมองเห็นเป็นปกติ มีเพียงร้อยละ 2-9 เท่านั้น ที่ทารกมีความผิดปกติของการมองเห็น ปัจจัยที่อาจป้องกันการเกิด ROP ได้ประกอบด้วย

1. หลีกเลี่ยงการให้ออกซิเจนความเข้มข้นสูงโดยไม่จำเป็น

2. พยายามยืดระยะเวลาการตั้งครรภ์ให้มีอายุครรภ์มากกว่า 33 สัปดาห์

[illegible]. หลีกเลี่ยงภาวะสิ่งแวดล้อมที่มีอุณหภูมิสูงเกินไป

[illegible]. ป้องกันการติดเชื้อต่างๆ ในทารก และหากมีการติดเชื้อก็ต้องได้รับการรักษาโดยทันที

ทารกที่คลอดออกมาโดยมีน้ำหนักตัวน้อย โดยเฉพาะที่มีน้ำหนักตัวน้อยกว่า [illegible] กิโลกรัม หรือมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด ROP ดังกล่าว จึงควรได้รับการตรวจตาโดยจักษุแพทย์โดยเร็วทั้งในขณะรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาล และภายหลังออกจากโรงพยาบาล

การติดเชื้อของกระจกตาและการติดเชื้อภายในลูกตา

ลูกตามีกลไกในการป้องกันอันตรายหลายอย่าง ประกอบด้วย หนังตา น้ำตา ระบบภูมิคุ้มกัน และความสมบูรณ์ของผิวกระจกตา เมื่อใดก็ตามที่กลไกการป้องกันเหล่านี้เสียไป เชื้อโรคก็จะสามารถผ่านกระจกตาและก่อให้เกิดการติดเชื้อในลูกตาได้ ปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อของลูกตา ได้แก่ ภาวะเยื่อตาแห้ง อุบัติเหตุ การใส่เลนส์สัมผัส (contact lens) และสิ่งแปลกปลอม ส่วนปัจจัยเสี่ยงทั่วไป ได้แก่ ภาวะทุโภชนาการ ติดสุราเรื้อรัง ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง วัยสูงอายุ และการใช้ยากดภูมิคุ้มกัน การติดเชื้อรามักพบในคนที่ทำงานด้านเกษตรกรรม หรือการใช้ยาปฏิชีวนะติดต่อกันเป็นเวลานาน บุคคลที่มีโอกาสเสี่ยงต่อการติดเชื้อ ต้องได้รับการป้องกันและหากปรากฏอาการใดๆ ที่สงสัยว่าอาจได้รับการติดเชื้อโรคที่ตา จึงควรได้รับการตรวจและรักษาอย่างทันท่วงที การใช้ยาหยอดตาโดยเฉพาะตาที่ได้รับอันตราย ต้องแน่ใจว่ายานั้นปลอดเชื้อ การหยอดยาที่ปนเปื้อนอาจนำไปสู่ภาวะการติดเชื้อของกระจกตา หรือภายในลูกตาได้ สำหรับยาที่ใช้ทางตาต้องมีการควบคุมภาวะสิ่งแวดล้อมให้เหมาะสม เช่น แสงแดด และอุณหภูมิ ตลอดจนการตรวจสอบวันหมดอายุ และระยะเวลาในการเก็บยาอย่างเหมาะสม การใช้ยาที่มีส่วนผสมของสเตียรอยด์ จะทำให้กลไกการตอบสนองของภูมิคุ้มกันเปลี่ยนไป ดังนั้น การใช้ยากลุ่มนี้ควรอยู่ภายใต้การดูแลของจักษุแพทย์

โรคกระจกตาเป็นแผลจากการขาดวิตามินเอ หรือโรคเกร็ดปลากระดี่ (Xerophthalmia)

โรคกระจกตาเป็นแผลจากการขาดวิตามินเอซึ่งทำให้มีอาการตาบอดกลางคืน ยังคงพบได้ในหลายพื้นที่ โดยเฉพาะในพื้นที่ที่มีปัญหาทุโภชนาการ หรือแม้แต่ในประเทศที่พัฒนาแล้วก็ตาม[illegible] ภาวะการขาดวิตามินเอในกลุ่มประเทศเอเชียอาคเนย์ พบว่าทำให้เกิดอัตราความชุกของภาวะตาบอดกลางคืนร้อยละ 4.3-4.4 และ [illegible] ร้อยละ [illegible]-[illegible] ในเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 6 ขวบ เด็กที่อาศัยอยู่ในชนบทมีความชุกของภาวะระดับวิตามินเอในเลือดต่ำ ตาบอดกลางคืน และ [illegible] มากกว่าในเด็กเขตเมือง ซึ่งเป็นตัวชี้วัดว่าภาวะการขาดวิตามินเอยังเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญตามข้อกำหนดขององค์การอนามัยโลก ในพื้นที่ที่มีอัตราความชุกของโรคขาดวิตามินเอสูง การส่งเสริมให้มีการเสริมวิตามินเอให้กับเด็กทุกคน โดยปริมาณวิตามินเอที่ร่างกายต้องการสำหรับเด็กและทารกคือ 1,500-5,000 ยูนิตสากลต่อวัน และสำหรับผู้ใหญ่ คือ 5,000 ยูนิตสากลต่อวัน การรับประทานวิตามินเอในขนาดสูง ใช้สำหรับเริ่มต้นการรักษาโรคขาดวิตามินเอเท่านั้น อย่างไรก็ตามการตรวจพบ

โรคขาดวิตามินเอในระยะเริ่มแรกร่วมกับการให้การรักษาอย่างทันท่วงที สามารถป้องกันการสูญเสียสายตาจากแผลที่กระจกตา การติดเชื้อของกระจกตา หรือกระจกตาละลายจากการขาดวิตามินเอได้[12,13]

นอกจากภาวะทุโภชนาการแล้วสาเหตุที่อาจทำให้เกิดภาวะขาดวิตามินเอ ได้แก่ โรคพิษสุราเรื้อรัง การลดน้ำหนักมากเกินไป หรือภาวะบกพร่องในการดูดซึมวิตามินเอของระบบทางเดินอาหารไม่สามารถดูดซึมวิตามินเอได้ เป็นต้น

เยื่อตาอักเสบ (Epidemic Keratoconjunctivitis)

การระบาดของโรคตาแดง epidemic keratoconjunctivitis อาจเกิดขึ้นทั้งในชุมชนและในโรงพยาบาล การแพร่กระจายโดยการสัมผัสเชื้อจากที่ต่างๆ แล้วนำเข้าสู่ดวงตาเป็นวิธีการแพร่กระจายของโรคที่สำคัญ ในฤดูที่มีการระบาดของโรคตาแดงในชุมชน อาจพบการแพร่กระจายโดยแมลงวัน และจากสระว่ายน้ำด้วย ดังนั้นการให้ความรู้แก่ประชาชนในช่วงที่มีการระบาดของโรคตาแดงจะสามารถลดการแพร่กระจายของโรคได้ นอกจากนี้การแพร่กระจายของโรคอาจเกิดจากการสัมผัสโดยแพทย์หรือบุคลากรทางการแพทย์ จากการใช้ยาหยอดตาร่วมกัน หรือจากเครื่องมือทางการแพทย์ การป้องกันการระบาดของโรคตาแดงสามารถทำได้ง่ายๆ โดยการล้างมือทุกครั้งหลังสัมผัสผู้ป่วยแต่ละราย รวมทั้งการเช็ดทำความสะอาดเครื่องมือทางการแพทย์ด้วย 70% แอลกอฮอล์ หรือการนึ่งด้วยความร้อน หรือการใช้ peroxide[14,15] สำหรับผู้ที่เป็นโรคตาแดงแล้ว ควรหยุดงานหรือถ้าเป็นนักเรียนควรหยุดเรียนจนกว่าอาการหายและระยะหาย เพื่อลดการแพร่กระจายของโรค

เรตินาอักเสบจากแสงอาทิตย์ (Solar retinitis, Eclipse retinopathy)

ทุกครั้งที่มีปรากฏการณ์สุริยุปราคา มักจะมีรายงานการเกิดอันตรายของดวงตาจากการจ้องมองปรากฏการณ์สุริยุปราคาโดยไม่ได้ใช้อุปกรณ์กรองแสงที่เหมาะสม อันตรายที่อาจเกิดขึ้นได้แก่ กระจกตาอักเสบ (keratitis solaris)[16] และเรตินาอักเสบ (solar retinitis) การที่ระบบการนำผ่านของแสงภายในลูกตาเป็นเหมือนเลนส์ที่มีกำลังขยายขนาดสูง ซึ่งสามารถรวมแสงอาทิตย์ให้เป็นเพียงจุดเล็กๆ ทำให้เกิดความร้อนที่สามารถทำอันตรายต่อเรตินาได้ เรตินาจะบวม เกิดแผลเป็น หรืออาจเกิดรูที่เรตินา (macular hole) ทำให้เกิดการสูญเสียการมองเห็นที่ตรงกลางภาพ (central scotoma) ได้ ซึ่งโดยทั่วไปมักเกิดความผิดปกติในตาเพียงข้างเดียว ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีสายตากลับเป็นปกติได้เองภายในระยะเวลา 6 เดือน[17] สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดต้อกระจกและใส่เลนส์เทียมจะมีโอกาสได้รับอันตรายจากแสงอาทิตย์มากกว่าคนปกติ เนื่องจากเลนส์เทียมจะยอมให้แสงอัลตราไวโอเลต ผ่านไปสู่เรตินาได้มากกว่าเลนส์ตาปกติ[18] การใช้อุปกรณ์กรองแสงที่ถูกต้องจะสามารถป้องกันอันตรายจากการจ้องมองดวงอาทิตย์ หรือสุริยุปราคาได้

โรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง (Acquired Immune Deficiency Syndrome)

ความผิดปกติทางตาที่ตรวจพบได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยโรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง ได้แก่ เรตินาเสื่อม ซึ่งพบในผู้ป่วยโรคเอดส์ (AIDS) ประมาณร้อยละ 60 ในผู้ป่วยที่มีอาการสัมพันธ์กับโรคเอดส์ (AIDS-related complex) พบ

ประมาณร้อยละ 34 หรือในผู้ป่วยโรคเอดส์ที่ยังไม่มีอาการพบประมาณร้อยละ 3 ในกรณีที่เชื้อไวรัส cytomegalovirus(CMV) เป็นเชื้อฉวยโอกาสที่พบได้บ่อยที่สุดที่เป็นสาเหตุของความผิดปกติทางตาในผู้ป่วยเอดส์ โดยเฉพาะหากจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาว CD4 ลดลงเหลือน้อยกว่า 50 เซลล์ต่อมิลลิลิตร การสูญเสียการมองเห็นอาจเกิดจากการอักเสบของเรตินาโดยเชื้อ CMV เพิ่มมากขึ้น หรือการตายของเรตินาชั้นนอก (progressive outer retinal necrosis)[21,22] ในผู้ป่วยเอดส์ที่มีอาการทางตา เช่น ตามัว ลานสายตาผิดปกติ หรือมองเห็นจุดดำลอยไปมา (floater) ควรจะได้รับการตรวจตาโดยจักษุแพทย์อย่างละเอียด[23]

โรคซิฟิลิส (Syphilis)

โรคซิฟิลิสเป็นโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ที่เกิดจากเชื้อ *Treponema pallidum* ซิฟิลิสเป็นโรคสำคัญโรคหนึ่งในโรค 10 อันดับแรกที่ทำให้ตาบอดได้ โดยพบเป็นสาเหตุของโรคยูเวียอักเสบได้ถึงร้อยละ 1.5 อัตราการพบผู้ที่เพิ่งเป็นโรคนี้มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นตั้งแต่ปี พ.ศ. 2544 โดยพบมากที่สุดในเพศชายอายุ 25-34 ปี ผู้ป่วยประมาณ 2 ใน 3 มาพบแพทย์ด้วยอาการของโรคซิฟิลิสในระยะที่ 2 ซึ่งมีอาการไข้ ปวดเมื่อยปวดกล้ามเนื้อ คออักเสบ ผื่นตามตัว ต่อมน้ำเหลืองโต รวมทั้งการอักเสบของยูเวียส่วนหน้า (anterior uveitis) อาการทางตามักตรวจพบได้ง่ายและมักพบในซิฟิลิสระยะที่ 2 หรือระยะที่ 3 ซึ่งพบในระยะเวลา 10 สัปดาห์ถึง 6 เดือนหลังได้รับเชื้อ สาเหตุของการสูญเสียสายตาในผู้ป่วยซิฟิลิส ประกอบด้วยกระจกตาอักเสบ (interstitial keratitis) และขั้วประสาทตาฝ่อโดยอาจเกิดขั้วประสาทตาฝ่อได้ในระยะเวลาเฉลี่ย 13 ปี หลังได้รับเชื้อ แต่มักไม่ค่อยพบภายใน 10 ปีแรกหลังได้รับเชื้อ การหลีกเลี่ยงอาการแทรกซ้อนของซิฟิลิสที่ทำให้มีอาการทางระบบประสาท (neurosyphilis) ทำได้โดยการรักษาโรคซิฟิลิส ตั้งแต่ในระยะแรก อาจตรวจพบความผิดปกติของการตอบสนองต่อแสงของรูม่านตา เป็นอาการที่สามารถตรวจพบได้ตั้งแต่ในระยะเริ่มแรก ตลอดจนทุกๆ ระยะของโรค นอกจากนี้อาจตรวจพบ relative afferent pupillary defect (RAPD) ได้ก่อนที่จะมีอาการแสดงอื่นๆ ของโรคซิฟิลิส นอกจากนี้ความผิดปกติของลานสายตา ยังอาจตรวจพบได้ก่อนที่เส้นประสาทตาจะมีสีซีด หากผู้ป่วยได้รับการรักษาก่อนที่ขั้วประสาทตาจะซีด ลานสายตาที่ผิดปกติอาจกลับมาเป็นปกติได้ ดังนั้นการตรวจลานสายตาของผู้ป่วยเป็นระยะๆ และการรักษาผู้ป่วยในระยะแรก จะสามารถป้องกันการสูญเสียการมองเห็นในผู้ป่วยโรคซิฟิลิสได้ สำหรับผู้ป่วยที่มีการฝ่อของเส้นประสาทตาแล้ว จะไม่สามารถรักษาลานสายตาที่เสียไปให้กลับมาดีเหมือนเดิมได้

จักษุวิทยาสำหรับผู้ประกอบอาชีพ (Occupational Ophthalmology)

อุบัติเหตุทางตาในระหว่างการทำงานพบได้บ่อยในทุกประเทศทั่วโลก โดยพบอุบัติการณ์สูงถึงร้อยละ 5-7 ซึ่งเป็นอุบัติเหตุทางตาที่มีการทะลุเข้าไปในตาถึงร้อยละ 22-29 ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่ได้สวมเครื่องป้องกันตา และอุบัติเหตุส่วนใหญ่เป็นชนิดที่สามารถหลีกเลี่ยงได้ สิ่งแปลกปลอมที่ทะลุเข้าไปในตาพบได้บ่อยในโรงงานอุตสาหกรรม โดยมักเกิดขึ้นขณะที่คนงานกำลังตอกโลหะแล้วเศษโลหะกระเด็นเข้าตา อุบัติเหตุทางตาในงานเกษตรกรรมก็พบได้บ่อยเช่นกัน ประกอบด้วย

สารเคมีต่างๆ เข้าตาหรือตาถูกกระแทกโดยอุปกรณ์ทางการเกษตร ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุทางตา ได้แก่ ความไม่สว่างในการดูแลจากกระบิ ลักษณะงานที่มีความเสี่ยงหรืออันตราย การทำงานที่มีระยะเวลาการทำงานยาวนาน รวมทั้งการดื่มสุราระหว่างทำงาน อุบัติเหตุทางตาขณะปฏิบัติงานนั้นสามารถป้องกันได้โดยการให้ความรู้แก่พนักงาน การฝึกซ้อมความปลอดภัยในการทำงาน การดูแลรักษาและซ่อมแซมเครื่องมืออย่างสม่ำเสมอ การรณรงค์ให้มีการสวมใส่อุปกรณ์ป้องกันดวงตาระหว่างการทำงาน รวมทั้งการจัดองค์ประกอบในการทำงานให้เหมาะสม เช่น ลักษณะของงาน ความสว่างของพื้นที่ ลักษณะของแสงสว่าง และเนื้อที่ในการทำงาน เป็นต้น[24-26] และในโรงงานสารเคมี ควรจัดให้มีก๊อกน้ำที่สามารถชำระล้างสารเคมีออกได้อย่างสะดวกและรวดเร็วไว้ด้วย

การอักเสบของกระจกตาและเยื่อตาจากรังสีอุลตราไวโอเลต (Ultraviolet Keratoconjunctivitis)

มีรังสีหลายชนิดที่สามารถทำอันตรายต่อกระจกตาได้ ประกอบด้วย ไมโครเวฟ อินฟราเรด แสงเลเซอร์ แสงเอกซเรย์ และแสงอุลตราไวโอเลต กระจกตามีคุณสมบัติยอมให้แสงที่สามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่าผ่านเข้าไปยังเรตินาได้ร้อยละ 80-90 แต่จะดูดซับแสงที่มีความยาวคลื่นต่ำกว่า 290 นาโนเมตรหรือแสงอุลตราไวโอเลตไว้เกือบทั้งหมด[24] การได้รับแสงอุลตราไวโอเลตมากเกินไป เช่น ในการเชื่อมโลหะ หรือจากหลอดไฟบางประเภทจะทำให้เกิดการอักเสบของกระจกตาและเยื่อตาได้ ผู้ป่วยจะมีอาการภายหลังได้รับแสงอุลตราไวโอเลตประมาณ 7-24 ชั่วโมงหรือโดยเฉลี่ย 7 ชั่วโมง อาการทางตาประกอบด้วย อาการปวดตา ตาแดง สู้แสงไม่ได้ และรู้สึกคล้ายมีเศษสิ่งแปลกปลอมในลูกตา เมื่อตรวจตาจะพบ กระจกตาบวมร่วมกับเยื่อตาแดง

อาการต่างๆ มักหายไปได้เองภายใน 24-48 ชั่วโมง โดยให้การรักษาตามอาการ เช่น ให้ยาแก้ปวด และยาขยายม่านตา (cycloplegics) การสวมแว่นตาที่สามารถดูดซับรังสีอุลตราไวโอเลตจะสามารถป้องกันการเกิดการอักเสบของกระจกตา และเยื่อตาได้[24]

การสูญเสียสายตาจากการใช้ยา อันตรายจากการใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์

ในประชากรปกติร้อยละ 18-36 และผู้ป่วยโรคต้อหินร้อยละ 46-92 จะมีความดันตาสูงขึ้นเมื่อใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์ ปัจจัยเสี่ยงต่อการตอบสนองของความดันตาต่อการใช้ยากลุ่มสเตียรอยด์ประกอบด้วย โรคเบาหวาน สายตาสั้นมากๆ ภาวะการติดเชื้อ ภาวะต้อหิน และบุคคลที่มีประวัติคนในครอบครัวเป็นโรคต้อหิน[27] การใช้ยาสเตียรอยด์ ไม่ว่าจะเป็นการใช้ยาหยอด ยารับประทาน ยาฉีด หรือยาพ่น สามารถทำให้เกิดต้อกระจกและความดันตาสูงขึ้นได้ นอกจากนี้การใช้ยาสเตียรอยด์ยังทำให้โรคติดเชื้อที่ตาเป็นมากขึ้น ทั้งจากเชื้อแบคทีเรีย ไวรัส หรือเชื้อรา การใช้ยาสเตียรอยด์ชนิดหยอด หรือชนิดฉีดที่ตาจะทำให้เกิดผลแทรกซ้อนที่ตาได้มากกว่าวิธีอื่นๆ ได้แก่ ภาวะเกิดโรคต้อหิน การติดเชื้อเริมและเชื้อราที่กระจกตา ผู้ป่วยที่ใช้ยาสเตียรอยด์เป็นระยะเวลานาน จึงควรที่จะได้รับการตรวจตาเพื่อดูว่าเป็นต้อกระจกหรือไม่ และควรได้รับการวัดความดันตาอย่างสม่ำเสมอ เนื่องจากยาหยอดตากลุ่มสเตียรอยด์มีผลข้าง

เคียงหลายอย่าง การใช้ยากลุ่มนี้จึงควรอยู่ในดุลยพินิจของจักษุแพทย์ และหากผู้ป่วยมีอาการผิดปกติใดๆ ระหว่างการรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ เช่น ปวดตา มีขี้ตาสีเขียวหรือเหลือง ควรได้รับการตรวจตาเพิ่มเติมโดยละเอียด นอกจากนี้การหยุดใช้ยาสเตียรอยด์อย่างทันที อาจทำให้ลูกตากลับอักเสบใหม่ได้ ดังนั้นจึงควรค่อยๆ ลดการใช้ยาลงทีละน้อยก่อนการหยุดยา

อันตรายจากการใช้ยาคลอโรควิน (chloroquine)

ยาคลอโรควินเป็นยาต้านมาลาเรีย ที่นำมาใช้รักษาโรค discoid lupus erythematosus และโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ยาชนิดนี้ทำให้เกิดผลข้างเคียงทางตาได้หลายอย่าง เช่น ตามัว การสะสม pigment ที่กระจกตา จอตาเสื่อม ความผิดปกติของการมองเห็นสี อาการตาบอดเนื่องจากการใช้ยาคลอโรควินพบได้น้อย แต่อาจทำให้การมองเห็นลดลงบ้างซึ่งพบได้ร้อยละ [illegible] การสะสมของยาที่กระจกตาจะหายไปได้เองหลังหยุดยา แต่ความเสื่อมของเรตินาจะหายได้เฉพาะการหยุดยาในระยะแรกเท่านั้น ผู้ป่วยที่ได้รับยาคลอโรควินเป็นเวลานานกว่า 6 เดือน อาจพบผลข้างเคียงทางตาได้ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่ได้รับประทานยาคลอโรควินน้อยกว่าขนาด 250 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลานาน 1 ปี จะพบอาการข้างเคียงทางตาได้น้อยมาก ดังนั้นผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องได้รับยาคลอโรควินเป็นระยะเวลานาน ควรได้รับการตรวจตาโดยจักษุแพทย์ ทั้งก่อนเริ่มใช้ยา และในระหว่างการใช้ยาทุกๆ 4-6 เดือน นอกจากนี้ผู้ป่วยยังควรได้รับการอธิบายวิธีสังเกตความผิดปกติทางตา และสอนวิธีการวัดสายตาด้วยตนเอง[31, 32]

อันตรายจากการใช้ยาขยายม่านตา

ก่อนที่จะมีการขยายม่านตาผู้ป่วยเพื่อตรวจเช็คตาทุกครั้ง ต้องมีการประเมินความลึกของช่องหน้าม่านตาหรือมุมตาก่อนเสมอ หากช่องหน้าม่านตาตื้นหรือมุมตาแคบ การขยายม่านตาอาจทำให้เกิดต้อหินเฉียบพลันได้ ดังนั้นการขยายม่านตาควรกระทำโดยจักษุแพทย์เท่านั้น

เด็กและครอบครัวของเด็กที่สูญเสียการมองเห็น

พ่อแม่ทุกคนย่อมคาดหวังว่าบุตรที่คลอดออกมาจะมีอาการปกติ ทันทีที่บิดามารดาทราบว่าบุตรของตนเองตาบอดหรือมีการสูญเสียการมองเห็น ย่อมก่อให้เกิดผลกระทบต่อทั้งตัวบุตรเอง และสมาชิกทุกคนในครอบครัว แพทย์ผู้ให้การรักษาต้องมีความรู้ ความเข้าใจในเรื่องผลกระทบต่างๆ ที่อาจจะเกิดขึ้น ความเสียใจเหล่านี้จะค่อยๆ ลดลงได้เองเมื่อเวลาผ่านไป แต่อย่างไรก็ดีความรู้สึกนี้ไม่มีวันหมดสิ้นไปได้ บิดามารดาบางคนเสียใจจนกระทั่งไม่สามารถเผชิญกับปัญหาต่างๆ ที่เกิดขึ้นในระหว่างการเลี้ยงดูบุตรคนนั้นได้ โดยเฉพาะถ้ามีการตรวจพบความผิดปกติอื่นๆ เพิ่มขึ้นในภายหลัง กระบวนการช่วยเหลืออย่างเป็นระบบที่สมบูรณ์จะช่วยให้บิดามารดาของเด็ก สามารถบรรเทาความรู้สึกผิด โกรธ หรือเศร้าได้ ตลอดจนเป็นการช่วยชี้นำบิดามารดาของเด็กที่สูญเสียการมองเห็น ให้ส่งเสริมความสามารถด้านอื่นๆ ของเด็กเพื่อทดแทนการมองเห็นที่เสียไป การให้ความช่วยเหลือตั้งแต่ในระยะแรกและอย่างต่อเนื่องเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุด ที่ทำให้บุคคลในครอบครัวยอมรับ มีกำลังใจในการเลี้ยงดู และสามารถ

ให้การศึกษาแก่เด็กที่สูญเสียการมองเห็นได้อย่างเต็มที่[33]

การดูแลผู้สูญเสียการมองเห็น

องค์การอนามัยโลกได้ให้ความหมายของผู้ที่มีภาวะตาบอดและผู้ที่มีสายตาพิการไว้ดังนี้

ภาวะตาบอด หมายถึง ผู้ที่มีระดับสายตาข้างที่ดีที่สุดเมื่อได้รับการแก้ไขแล้วน้อยกว่า 3/60 หรือมีลานสายตาไม่เกิน 10 องศารอบจุดศูนย์กลาง

สายตาพิการ หมายถึง ผู้ที่มีระดับสายตาข้างที่ดีที่สุดหลังได้รับการแก้ไขแล้วอยู่ระหว่าง 6/18 ถึง 3/60 หรือมีลานสายตาไม่เกิน 20 องศารอบจุดศูนย์กลาง ผู้ที่มีการสูญเสียการมองเห็นย่อมจะมีปัญหาและความต้องการทั้งทางด้านร่างกาย จิตใจ สังคม และเศรษฐกิจ การให้การดูแลช่วยเหลือจึงเป็นสิ่งสำคัญที่จะช่วยให้ผู้สูญเสียการมองเห็นสามารถพึ่งตนเองและมีคุณค่าต่อสังคมต่อไป การช่วยเหลือผู้สูญเสียการมองเห็น

1. การให้คำแนะนำกับผู้ป่วยและญาติในการป้องกันอุบัติเหตุ การฝึกให้ผู้ป่วยช่วยเหลือตนเอง

2. การส่งให้ผู้ป่วยเข้าเรียนในโรงเรียนสำหรับผู้ที่สูญเสียการมองเห็นซึ่งมีอยู่ทุกภาคของประเทศไทย เช่น โรงเรียนสอนคนตาบอดกรุงเทพฯ ลพบุรี เชียงใหม่ สุราษฎร์ธานี เป็นต้น

3. การส่งเสริมให้มีการฝึกอาชีพ โดยการแนะนำให้เข้ารับการฝึกอาชีพ ณ ศูนย์ฝึกอาชีพสำหรับคนตาบอด หรือจัดให้มีการรวมกลุ่มในหมู่บ้านเพื่อการฝึกอาชีพ เป็นต้น

4. การสนับสนุนอุปกรณ์ เครื่องช่วยการมองเห็นสำหรับผู้มีสายตาเลือนราง ได้แก่ แว่นสายตา เลนส์สัมผัส telescope หรือแว่นขยาย เป็นต้น

5. ในที่สาธารณะควรมีอุปกรณ์ช่วยเหลือสำหรับผู้มีสายตาเลือนราง เช่น การจัดให้มีเสียงสัญญาณสำหรับข้ามถนน เป็นต้น

การสูญเสียสายตายังเป็นปัญหาที่สำคัญของระบบสาธารณสุขไทย การเปลี่ยนแปลงทางด้านประชากรและสังคม ทำให้สาเหตุในการสูญเสียสายตามีการเปลี่ยนแปลงไปด้วย การให้การรักษาควบคู่ไปกับการปฏิบัติจักษุเวชศาสตร์ป้องกัน จึงจะสามารถลดปัญหาการสูญเสียสายตาได้ แพทย์เวชปฏิบัตินับเป็นบุคคลสำคัญที่สุดในการปฏิบัติเวชศาสตร์ป้องกันที่มีประสิทธิภาพ หากแพทย์เวชปฏิบัติให้ความสำคัญกับจักษุเวชศาสตร์ป้องกัน ก็จะสามารถป้องกันการสูญเสียสายตาจากสาเหตุต่างๆ ได้

✦ ✦ ✦ ✦ ✦

เอกสารอ้างอิง

1. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. Bulletin of the World Health Organization 2004; 82: 844-51.
2. Singalavanija A, Metheetrairut A, Ruangvaravate N, Tuchinda R, Worasumleamg N. Ocular diseases and blindness in elderly Thais. J Med Assoc Thai 2001; 84: 1383-8.

3. Metheetrairut A, Singalavanija A, Ruangvaravate N, Tuchinda R. Evaluation of screening tests and prevalence of glaucoma: integrated health research program for the Thai elderly J Med Assoc Thai 2002; 85: 147-53.
4. Chen CJ, Herring J, Chen AS. Managing diabetic retinopathy: the partnership between ophthalmologist and primary care physician. J Miss State Med Assoc 1995; 36: 201-6.
5. France TD. Amblyopia. In: Isenberg SJ, ed. The Eye in Infancy, 2 ed. St.Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994.
6. Givner I. The physician's opportunity in preventive ophthalmology. Am J Ophthalmol 1952; 35: 1253-62.
7. Mets MB. Eye manifestations of intrauterine infections. Ophthalmol Clin North Am 2001; 14: 521-31.
8. Isenberg SJ, Apt L, Wood M. A controlled trial of povidone-iodine as prophylaxis against ophthalmia neonatorum. N Engl J Med 1995; 332: 562-6.
9. Assadian O, Assadian A, Aspock C, et al. Prophylaxis of ophthalmia neonatorum--a nationwide survey of the current practice in Austria. Wien Klin Wochenschr 2002; 114: 194-9.
10. Simon JW. Povidone-iodine prophylaxis of ophthalmia neonatorum. Br J Ophthalmol 2003; 87: 1437.
11. Phelps DL. Retinopathy of prematurity. In: Isenberg SJ, ed. The Eye in Infancy, 2 ed. St.Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1994.
12. Lin L, Liu Y, Ma G, et al. Survey on vitamin A deficiency in children under 6 years in China. Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi 2002; 36: 315-9.
13. Klemm RD, Villate EE, Tuason CS, et al. A prevalence study of xerophthalmia in the Philippines: implications for supplementation strategies. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1993; 24: 617-23.
14. Bloem MW, Wedel M, Egger RJ, et al. A prevalence study of vitamin A deficiency and xerophthalmia in northeastern Thailand. Am J Epidemiol 1989; 129: 1095-103.
15. Fujiwara O, Mitamura Y, Tagawa H, et al. Epidemic nosocomial keratoconjunctivitis caused by adenovirus type 4. Nippon Ganka Gakkai Zasshi 2003; 107: 386-92.
16. Gottsch JD. Surveillance and control of epidemic keratoconjunctivitis. Trans Am Ophthalmol Soc 1996; 94: 539-87.
17. Azar MJ, Dhaliwal DK, Bower KS, et al. Possible consequences of shaking hands with your patients with epidemic keratoconjunctivitis. Am J Ophthalmol 1996; 121: 711-2.
18. Daxecker F, Blumthaler M, Ambach W. Keratitis solaris and sunbeds. Ophthalmo

logica 1995; 209: 329-30.

19. Juan-Lopez M, Pena-Corona MP. A strategy for preventing health injuries due to observing the solar eclipse in Mexico. Salud Publica Mex 1993; 35: 494-8.

20. Mainster MA. Solar retinitis, photic maculopathy and the pseudophakic eye. J Am Intraocul Implant Soc 1978; 4: 84-6.

21. Jabs DA. Ocular manifestations of HIV infection. Trans Am Ophthalmol Soc 1995; 93: 623-83.

22. Vrabec TR. Posterior segment manifestations of HIV/AIDS. Surv Ophthalmol 2004; 49: 131-57.

23. Friedberg DN. Cytomegalovirus retinitis: diagnosis and status of systemic therapy. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1997; 14 Suppl 1: S1-6.

24. Fong LP, Taouk Y. The role of eye protection in work-related eye injuries. Aust N Z J Ophthalmol 1995; 23: 101-6.

25. Dannenberg AL, Parver LM, Brechner RJ, Khoo L. Penetration eye injuries in the workplace. The National Eye Trauma System Registry. Arch Ophthalmol 1992; 110: 843-8.

26. Welch LS, Hunting K. Injury surveillance in construction: what is an "injury", anyway? Am J Ind Med 2003; 44: 191-6.

27. Yu TS, Liu H, Hui K. A case-control study of eye injuries in the workplace in Hong Kong. Ophthalmology 2004; 111: 70-4.

28. Parrish CM, Chandler JW. Corneal Trauma. In: Kaufman HE, Barron BA, McDonald MB, Waltman SR, eds. The Cornea. New York: Churchill Livingstone Inc., 1988.

29. Kirschke DL, Jones TF, Smith NM, Schaffner W. Photokeratitis and UV-radiation burns associated with damaged metal halide lamps. Arch Pediatr Adolesc Med 2004; 158: 372-6.

30. Tripathi RC, Parapuram SK, Tripathi BJ, et al. Corticosteroids and glaucoma risk. Drugs Aging 1999; 15: 439-50.

31. Fraunfelder FT. Antimalarial agents. In: Fraunfelder FT, ed. Drug-induced ocular side effects and drug interactions. London: Henry Kimpton Publishers; 1976.

32. Bole GG. Ocular involvement in metabolic disease. In: Mausolf FA, ed. Collagen and rheumatic diseases systemic aspects. 2nd ed. St.Louis: The C.V. Mosby Company, 1980.

33. Marcy TG. Blind children and their families. In: Isenberg SJ, ed. The Eye in Infancy. 2nd ed. St.Louis: Mosby-Year book, Inc. 1994.



คำศัพท์ท้ายบท (Glossary Term)

accommodate	ปรับจุดโฟกัสจากที่ไกลมาเป็นที่ใกล้
amblyopia	สายตาขี้เกียจ
ametropia	สายตาผิดปกติ
aniseikonia	ขนาดภาพไม่เท่ากัน
anisocoria	รูม่านตาไม่เท่ากัน
anisometropia	สายตาผิดปกติไม่เท่ากัน
ankyloblepharon	หนังตาบนและล่างติดกัน
aphakia	ไม่มีเลนส์
astigmatism	สายตาเอียง
blepharitis	หนังตาอักเสบ
blepharochalasis	หนังตาหย่อน
blepharoplasty	การผ่าตัดตาสองชั้น
blepharospasm	หนังตากระตุก
buphthalmos	ตาโปนจากความดันตาสูงแต่กำเนิด
cataract	ต้อกระจก
chemosis	เยื่อตาบวม
convergence	ตาสองข้างกลอกเข้าใน
dacryoadenitis	ต่อมน้ำตาอักเสบ
dacryocystitis	ถุงน้ำตาอักเสบ
dermatochalasis	หนังตาหย่อน
diplopia	เห็นภาพซ้อน
distichiasis	ขนตาขึ้นผิดแนว
divergence	ตาสองข้างกลอกออกนอก
ectropion	หนังตาม้วนออก
emmetropia	สายตาปกติ
enophthalmos	ตาจม
entropion	หนังตาม้วนเข้า
enucleation	การผ่าตัดควักลูกตา
epiphora	น้ำตาเอ่อท้น
esophoria	ตาเขเข้าซ่อนเร้น
esotropia	ตาเขเข้า
exenteration	การผ่าตัดควักตาและเนื้อเยื่อในเบ้าตา
exophoria	ตาเขออกซ่อนเร้น
exophthalmos	ตาโปน
exotropia	ตาเขออก
glaucoma	ต้อหิน
heterochromia iridis	สีม่านตาสองข้างไม่เหมือนกัน
hordeolum	กุ้งยิง
hyperopia	สายตายาว

hyperphoria	ตาเหล่ขึ้นบนซ่อนเร้น
hypertropia	ตาเหล่ขึ้นบน
hyphema	เลือดออกในช่องหน้าม่านตา
hypophoria	ตาเหล่ลงล่างซ่อนเร้น
hypopyon	หนองในช่องหน้าม่านตา
hypotropia	ตาเหล่ลงล่าง
iridodialysis	ม่านตาหลุด
iridodonesis	ม่านตาสั่น
keratoconus	กระจกตาโป่งนูนรูปกรวย
keratomalacia	กระจกตาน่วม
keratoplasty	การเปลี่ยนกระจกตา
lagophthalmos	หลับตาไม่สนิท
LASIK (laser assisted in situ keratomileusis)	ผ่าตัดแก้ไขสายตาผิดปกติด้วยเลเซอร์
leukoma	แผลเป็นที่กระจกตา
leukocoria	รูม่านตาสีขาว
macropsia	ภาพขนาดใหญ่ขึ้น
metamorphopsia	ภาพบิดเบี้ยว
microphthalmos	ตาเล็ก
micropsia	ภาพขนาดเล็กลง
myopia	สายตาสั้น
nyctalopia	ตาฟางตอนกลางคืน
nystagmus	ตากระตุก
orthophoria	ตาตรง
papilledema	ขั้วประสาทตาบวมจากความดันน้ำในสมองเพิ่มขึ้น
perimetry	วัดลานสายตา
phacodonesis	เลนส์สั่น
phacoemulsification	การสลายต้อกระจก
photophobia	สู้แสงไม่ได้
photopsia	เห็นแสงวาบ
phthisis bulbi	ตาฝ่อ
pinguecula	ต้อลม
presbyopia	สายตายาวในคนสูงอายุ
proptosis	ตาโปน
pseudophakia	ตาที่ใส่เลนส์เทียม
pterygium	ต้อเนื้อ
ptosis	หนังตาตก
refraction	การวัดแว่น
strabismus	ตาเหล่
symblepharon	เยื่อตาติดกัน
synechia	ม่านตายึดติด
telecanthus	ตาห่าง
trichiasis	ขนตาเก



ดรรชนี / Index

A

F

M

Q

R

S

